

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 11

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE
DE L'ALBUMINURIE

DANS SES RAPPORTS AVEC LE REIN MOBILE
CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Novembre 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph MONIER

Né le 3 Juillet 1882, à Rochefort-Montagne (Puy-de-Dôme).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1909



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 11

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'ALBUMINURIE

DANS SES RAPPORTS AVEC LE REIN MOBILE
CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Novembre 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph MONIER

Né le 3 Juillet 1882, à Rochefort-Montagne (Puy-de Dôme).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE ¹
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	X...
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale	MM. BÉRARD, agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	REGAUD	J. LÉPINE	MOUNEYRAT
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	LATARGET, ch...
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	BÉRIEL, ch...
CHATIN	MOREL	LAROYENNE	BRÉFIN, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	VORON	THÉVENOT, ch...
TIXIER	PATEL	NOGIER	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. TEISSIER, *Président* ; ROQUE, *Assesseur* ;

MM. COURMONT (P.) et MOREL, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Je dédie ce travail, faible témoignage de
ma profonde affection et de ma filiale
reconnaissance.*

A MON FRÈRE

Affectueux souvenir.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon,
Officier de la Légion d'honneur,
Associé national de l'Académie de Médecine.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

A MES MAÎTRES

de l'École de Médecine de Clermont

A MONSIEUR L'ABBÉ FAUGÉRAS

Arrivé au terme de nos études médicales, il nous est particulièrement doux d'exprimer ici notre reconnaissance aux Maîtres qui dirigèrent notre instruction.

Cette reconnaissance s'adresse en premier lieu à notre Maître, M. le professeur Teissier, qui nous accueillit toujours avec une bienveillance incessante et une inlassable bonté dans sa Clinique de l'Hôtel-Dieu. Pendant ces deux dernières années d'études, nous avons eu la bonne fortune de suivre ses leçons cliniques et ses enseignements pratiques, qui forment aujourd'hui toute notre éducation médicale et nous permettront, dans l'avenir, de remplir dignement les devoirs de notre profession. Nous nous efforcerons de mettre en pratique tout le dévouement et la conscience dont il nous a donné sans cesse l'exemple.

Non content de nous inspirer le sujet de ce travail, il nous fait le très grand honneur de présider notre jury de thèse.

Qu'il veuille bien agréer ici l'hommage de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

M. le Dr Pallasse, ancien chef de Clinique, fut pour nous un maître dévoué, un ami sincère, dont les

conseils nous furent surtout précieux aux heures difficiles de ce travail. Nous le prions d'accepter l'hommage de notre bien vive gratitude.

Nous exprimons nos respectueux remerciements à M. le professeur Roque, à MM. les professeurs agrégés P. Courmont et Morel, qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Nous avons contracté une véritable dette de reconnaissance envers M. l'abbé Faugéras, qui dirigea nos premières études classiques, et sut, par sa patience, parfois rudement mise à l'épreuve, nous faire apprécier l'importance et le prix du travail. Nous tenons à le remercier aujourd'hui bien sincèrement de toutes ses bontés à notre égard et des conseils qu'il nous a toujours prodigués.

INTRODUCTION

En prenant comme sujet de notre travail l'étude de l'albuminurie dans ses rapports avec le rein mobile, nous nous sommes proposé de rechercher plus spécialement si la mobilité rénale est, à elle seule, capable de produire de l'albuminurie dite orthostatique, ou si celle-ci, considérée jusque-là comme une simple complication de cette anomalie de la glande rénale, n'est pas due à une cause d'origine et de nature bien différentes.

Nous avons basé notre étude sur les recherches des auteurs qui se sont occupés de la question, surtout au cours de ces dernières années, en rassemblant les observations qu'ils ont publiées à ce sujet. Nous y avons ajouté des observations nouvelles, recueillies pour la plupart à la clinique de notre Maître, M. le professeur Teissier.

Après un historique aussi complet que possible de la question, nous avons envisagé successivement l'albuminurie du rein mobile chez l'enfant et chez l'adulte, en considérant séparément pour chacun les cas où la néphrite était présente, concurremment avec cette albuminurie, ou absente. Nous avons recherché

également à quelles causes pathogéniques pouvait être attribuée cette même albuminurie, en dehors du rein mobile. L'étude soigneuse de toutes les observations, que nous avons rassemblées, nous a permis de donner une interprétation pathogénique rationnelle de ces phénomènes.

Nous avons terminé cette étude par les déductions diagnostiques et thérapeutiques qui en découlent.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'ALBUMINURIE

DANS SES RAPPORTS AVEC LE REIN MOBILE

CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le rein mobile, étudié jusque-là à cause des douleurs, des troubles nerveux, compressions diverses, hydronéphroses, avait peu attiré l'attention sur sa fonction d'organe purement sécréteur.

Les anciens auteurs parlent bien des lésions rénales au cours du rein mobile, mais leurs études semblent plutôt avoir pour objet les modifications des vaisseaux, des uretères et de l'atmosphère cellulo-adipeuse de l'organe. Les lésions du parenchyme sont pour eux tout à fait exceptionnelles.

De plus, l'albumine n'est notée par eux que comme un symptôme rare et est subordonnée aux lésions du rein. Dans la majorité des cas, le rein est sain et ne s'accompagne pas d'albumine.

Les traités classiques récents sont encore dans cette idée. Rayer avait surtout étudié le rein mobile au point de vue anatomique. Pour Brault (in *Traité Debove et*

Achard) les urines sont rares, légèrement albumineuses, foncées ou abondantes, mais ont toujours des modifications passagères.

Legry (*in* Debove et Achard) dit que les urines ne sont altérées que s'il y a lésion du parenchyme rénal. Chauffart (*in* Brouardel, 1^{re} édition) prétend que les urines sont normales en quantité comme en qualité. Pour lui le pronostic, en tant qu'affection rénale, est le plus souvent bénin. Dieulafoy, dans les premières éditions de son *Manuel de Pathologie* (jusqu'à la 10^e édition), ne parle pas de l'albuminurie au cours du rein mobile.

Lécorché et Talamon, Bartels ne disent rien de la coexistence de l'albuminurie avec la mobilité rénale.

Seul, M. le professeur Teissier, dans le *Traité classique de Pathologie médicale* (Laveran et Teissier, 4^e édition 1894), mentionne parmi les complications du rein mobile l'albuminurie, mais il pense que le rein mobile n'est pas à lui seul capable de produire cette albuminurie et qu'une autre influence d'origine différente intervient dans sa production.

Quant aux chirurgiens, ils ne citent pas l'albuminurie parmi les symptômes ou les complications du rein mobile.

Tuffier (*in* Duplay et Reclus) prétend qu'il n'a jamais trouvé de lésion dans le tissu même de l'organe; il a constaté simplement dans quelques cas une coudure de l'uretère et dans un plus grand nombre, un allongement plus ou moins marqué des vaisseaux.

Albarran (*in* Le Dentu et Delbet) cite comme complication de la ptose rénale, l'hydronéphrose, les troubles

nerveux et digestifs, mais il ne dit rien de l'albuminurie.

Guyon partage l'avis des deux chirurgiens précités.

Cependant quelques auteurs avaient déjà vu une certaine relation entre le rein mobile et l'albuminurie, et avaient cité des cas où ils avaient rencontré la coexistence de ces deux affections. Ainsi en 1892, Hibbert, médecin allemand, sur 100 malades examinés porteurs d'un rein mobile, avait vu 14 cas d'albuminurie. Après lui, Legueu décrit l'albuminurie dans le cas de néphroptose; il y revient, en 1906, dans sa monographie du Rein mobile (*Actualités Médicales*). Il cite la statistique de Hibbert.

Schilling (cité par Mosny dans un article dont nous parlerons ultérieurement), partage la même opinion et donne les mêmes chiffres qu'Hibbert. Lawson-Tait est beaucoup plus absolutiste et n'admet pas de rein mobile sans albuminurie.

A partir de 1899, l'étude de la coexistence de ces deux manifestations morbides se précise davantage. Les diverses modalités de l'albumine sont étudiées d'une façon plus complète, grâce aux nouveaux procédés d'exploration rénale, et la question des rapports de l'albuminurie et du rein mobile entre dans une nouvelle phase.

La notion d'albuminurie, survenant dans le cas de néphroptose au cours d'une néphrite, se complique pour quelques auteurs de l'adjonction d'une albuminurie dite orthostatique.

Pour eux cette albuminurie qualifiée, à tort croyons-nous, d'orthostatique relève simplement de la situation en ectopie de la glande rénale.

Les premiers travaux accompagnés d'observations datent de 1900 et sont dus à Bourcy. Cette même année, Sutherland, dans une brochure qui a pour titre *Cyclic Albuminuria*, émet l'idée que l'albuminurie intermittente chez l'enfant est due à la néphroptose. Trois ans plus tard, Nivière et lui-même apportent à leur tour des cas où ils ont constaté cette coexistence d'albuminurie et de rein mobile.

A partir de cette époque, toutes les études qui ont pour but soit le rein mobile, soit l'albuminurie orthostatique, contiennent des documents sur la question. Et dans ces dernières années, nombreux sont les auteurs qui étudient d'une manière plus approfondie les rapports entre ces deux affections.

En 1903, Guiblain, dans sa thèse inaugurale, attribue au rein mobile une réelle importance dans la production de l'albuminurie orthostatique, et cite les observations publiées antérieurement par Bourcy, Nivière et Sutherland.

A son tour, l'année suivante, Mosny, dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux, rapporte une observation que nous publions au cours de notre travail.

La même année, Courcoux, dans sa thèse, parle, mais très brièvement, de la mobilité rénale coexistante avec l'albuminurie.

Edebohls, qui est un partisan de la néphropexie suivie de décortication, voit dans cette double opération le moyen de faire disparaître l'albumine et les cylindres. A l'appui de ses affirmations, il publie un certain nombre d'observations que l'on

trouve reproduites dans la thèse d'Ertzbichoff (Paris, 1906).

Albarran, dans la plus récente édition du *Traité de Chirurgie de Le Dentu*, trouve que le rein mobile peut produire de l'albuminurie et, pour lui, cette albuminurie est due à une modification du régime circulatoire du rein.

Castaigne, dans son article sur le rein du *Traité de Debove*, admet les opinions précédentes et, dans une communication toute récente faite au journal *la Clinique Médicale*, il publie l'observation d'une malade où il a constaté de l'albuminurie avec néphrite au cours du rein mobile.

Chauffart et Lœderich (in *Traité Brouardel*, 2^e édition) apportent eux aussi la publication d'un cas présentant ces deux affections simultanées.

De même, Dieulafoy, dans la 15^e édition de son *Manuel de Pathologie*, s'étend longuement sur la présence de la néphrite dans le cas de mobilité rénale. Il cite même une observation très intéressante d'une néphrite unilatérale se développant sur un rein mobile au cours d'une grossesse.

Les études complémentaires sur le rôle de la circulation rénale dans la sécrétion du rein, l'influence de certaines dispositions anatomiques comme la lordose sur la production de l'albuminurie orthostatique sont venues éclairer d'un jour nouveau l'affiliation de tous ces phénomènes morbides.

La période actuelle tâche de compléter et de préciser les conditions pathogéniques et cliniques des relations entre l'albuminurie et le rein mobile.

Nous étudierons dans la suite les travaux des Allemands comme Jehle et Bernard Vas sur la lordose.

Nous aurons aussi à discuter la réalité de la conception de certains auteurs, qui voudraient faire entrer l'albuminurie orthostatique accompagnant le rein mobile dans le cadre des albuminuries orthostatiques vraies.

Nous montrerons enfin qu'entre le rein mobile et l'albuminurie il peut y avoir coexistence sans relation nécessaire de cause à effet.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les opinions sont controversées quand il s'agit d'examiner l'état du parenchyme rénal dans la néphroptose. Pour les uns, le rein mobile est sain ; pour d'autres, comme Lawson-Tait, le rein ne saurait être déplacé sans qu'il présente des lésions de néphrite. Les chirurgiens partagent pour la plupart cette dernière opinion. Quelques-uns comme Newmann et Edebohls, ont en effet trouvé, en pratiquant la néphropexie, suivie ou non de la décapsulation, des lésions indiscutables du parenchyme rénal. Edebohls cite 19 cas de rein mobile unilatéral ou bilatéral, accompagné de néphrite et chez qui il pratiqua la néphropexie. Ces 19 cas sont reproduits par Ertzbichoff, dans sa thèse inaugurale. L'élève d'Albarran s'exprime en disant que l'albuminurie absente ne suffit pas pour éliminer d'emblée l'idée de néphrite. Beaucoup de gens, porteurs de rein mobile ignoré, ont pu présenter des signes cachés de néphrite, invisibles au microscope, mais qui n'en existent pas moins pour cela. Les interventions chirurgicales permettent, dans ces cas, de constater quelquefois l'apparence macroscopiquement saine de

ces reins ptosés. Les rapports d'autopsie font aussi mention de reins déplacés, restés totalement ignorés durant la vie, et dans lesquels il est impossible de déceler une lésion.

Doit-on, pour cela, nier ces lésions de prime abord ? Assurément non. Bien plus souvent la capsule adipeuse est plus épaisse qu'à l'état normal et plus ou moins adhérente à la capsule proprement dite de la glande rénale ; et ces adhérences externes pourraient bien, à elles seules, expliquer les douleurs éprouvées par les malades. Certains reins mobiles conservent partiellement la disposition fœtale lobulée ; d'autres présentent des anomalies, mais le plus souvent on constate des lésions marquées de néphrite parcellaire ; la capsule épaissie adhère par places au parenchyme lui-même, et forme des dépressions qui laissent à la surface des traces indéniables de leur existence.

M. Dieulafoy trouve une relation directe entre le rein mobile et le développement de la néphrite. M. Lépine (dans un article de la *Semaine Médicale* de 1902) pense que « le rein mobile se trouve prédisposé au développement d'un processus de néphrite ». Et il l'explique ainsi : « La coudure de l'uretère suffit pour amener non seulement une modification considérable de l'urination, mais aussi une stase de l'urine dans les canalicules, stase qui est très favorable à l'infection du rein. »

Mais à côté de cette coudure de l'uretère dont parle M. Lépine pour expliquer la néphrite, il est fréquent de rencontrer des modifications du côté des vaisseaux. Ceux-ci sont allongés dans des proportions variables.

M. Legueu (*Bulletin de la Société anatomique* de Paris, 1895) cite un cas où il trouva une longueur de 13 centimètres à gauche et 11 centimètres à droite chez une malade présentant une ptose rénale double. Cet allongement, à son avis, est dû à l'élasticité du tissu vasculaire.

Nous noterons en outre la torsion du pédicule, conséquence de l'abaissement du rein.

L'analyse des urines indique, outre l'albuminurie, qui, dans la plupart des cas, est de la sérinurie, la présence de nombreux cylindres hyalins, parfois même granuleux. A un stade plus avancé, cette néphrite, pour Dieulafoy, Castaigne, peut évoluer vers la néphrite chronique. Elle atteint d'abord le rein ptosé et retentit ensuite sur l'autre rein. Et l'albuminurie d'abord unilatérale est montrée bilatérale au moyen du cathétérisme des uretères et de la séparation des urines. Castaigne compte une dizaine de cas où il a vu, du côté du rein droit comme du rein gauche, les lésions évoluer vers la néphrite chronique urémigène. Il explique cette transmission par la formation de néphrotoxines dues à la dissolution des éléments épithéliaux détruits et qui, passant dans la circulation vont léser l'autre rein. C'est au moyen d'expériences réalisées sur des animaux en collaboration avec Rathery, que Castaigne est arrivé à admettre ces conclusions.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE DE L'ALBUMINURIE DANS LE REIN MOBILE

Quand on analyse toutes les observations de rein mobile s'accompagnant d'albuminurie, on s'aperçoit tout de suite que, dans l'esprit des auteurs, il y a deux ordres de faits bien différents. Les uns comprennent les cas où le rein mobile est compliqué de néphrite se traduisant par les symptômes habituels avec albuminurie permanente. Les autres concernent plutôt les cas où l'albuminurie se décèle après la station debout et que l'on a fait entrer dans le cas des albuminuries intermittentes et orthostatiques.

Nous considérerons donc dans le présent chapitre ces deux cas séparément en les faisant suivre d'observations qui s'y rapportent, à savoir l'albuminurie permanente observée dans la néphroptose; l'albuminurie dite orthostatique dans cette position anormale de la glande rénale.

A. — ALBUMINURIE PERMANENTE

En 1892, Hibbert avait recherché l'albuminurie au cours du rein mobile. Cette recherche lui donna dans 9 cas observés une petite quantité d'albumine; chez

5 autres malades il en découvrit une quantité considérable, ce qui lui fit une proportion de 14 pour 100. Dans tous les cas l'albumine, dit-il, fut recherchée par l'ébullition et l'addition d'acide acétique. Pour lui, cette albumine paraît justifier la conclusion que, par suite d'une mobilité anormale du rein, il se produit des troubles dans la sécrétion urinaire qui conduisent à l'albuminurie. Cliniquement, cette albumine est relativement abondante, elle atteint quelquefois 1 gramme ; dans un cas de Chauffart et Lœderich, 60 centigrammes ; c'est en général de la sérinurie, mais on trouve en outre des cylindres rarement granuleux et des hématies, comme chez la malade citée par Hibbert. L'épreuve de la perméabilité rénale donne comme résultats une certaine diminution de cette perméabilité. Primitivement unilatérale, comme dans les deux observations suivantes dues à MM. Chauffart et Castaigne, elle devient ensuite bilatérale.

OBSERVATION I (Castaigne)

Recueillie dans la *Clinique médicale* de septembre 1909.

Il s'agit d'une malade emphysémateuse, qui présentait un gros rein droit ptosé. Elle était atteinte d'une tuberculose fibreuse nette et l'on trouva des bacilles dans ses crachats, si bien que la première idée fut que nous étions en présence d'un cas de tuberculose rénale. La malade nous apprit qu'elle avait eu antérieurement et pendant longtemps une quantité notable d'albumine dans ses urines (près de 1 gramme), mais que jamais on n'y avait constaté ni pus, ni leucocytes, ni hématies ; son rein n'était pas douloureux ; dans ses urines nous trouvions d'une façon constante de légères traces d'albumine avec une certaine diminution de la perméabilité rénale. Je portai donc le diagnos-

tic de rein ectopié avec hydronéphrose et je confiai la malade à M. Lavenant.

N'ayant pu réussir le cathétérisme de l'uretère par suite d'une coudure de ce conduit, M. Lavenant porta le diagnostic de rein flottant avec crises d'hydronéphrose intermittente et un certain degré d'hydronéphrose permanente et il décida l'intervention. A l'opération, il trouva un gros rein flottant avec une capsule épaisse et dure ; il tenta la décapsulation, mais la capsule était adhérente comme dans une néphrite chronique. Il pratiqua la néphropexie et la malade est actuellement en bonne voie de guérison.

OBSERVATION II (Chauffart et Loederich)

Traité de Brouardel, dernière édition.

Homme atteint depuis cinq ans d'une ptose rénale, rein droit flottant, descendant jusque dans la fosse iliaque. Présentait une albuminurie unilatérale, qu'on ne pouvait attribuer qu'à cette ptose ; le cathétérisme des uretères donnait, pour le rein droit ectopié, une urine contenant 60 centigrammes d'albumine par litre. L'urine sécrétée par le rein gauche était parfaitement normale. Si la néphropexie avec décapsulation, qui a été conseillée et pratiquée un certain nombre de fois par Albarran (thèse de Ertzbichoff), fait disparaître véritablement cette albumine, on ne saurait douter des rapports de cause à effet qui paraissent exister ici entre la néphroptose et l'albuminurie.

Nous pouvons rapprocher de ces deux observations l'observation suivante que nous avons recueillie à la clinique de M. le professeur Teissier. La malade présentait de l'albuminurie permanente dont la quantité variait avec les divers changements de position, mais outre une ptose rénale, à laquelle on eût pu attribuer son albuminurie, elle se trouvait enceinte, et sa gravi-

dité pouvait, elle aussi, expliquer cette même albuminurie.

OBSERVATION III (personnelle).

Ptose rénale droite. — Albuminurie permanente exagérée par le passage de la position horizontale à la verticalité au début d'une grossesse. — Disparition de l'albuminurie dans les dernières périodes de la grossesse. — Retour léger de l'albuminurie intermittente après la délivrance.

P..., Louise, vingt-six ans, ménagère, entre le 8 mars 1909, salle B.-Teissier, lit n° 13.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires.

La malade est mariée, a déjà eu deux enfants actuellement bien portants. Mari, manœuvre, en bonne santé.

Couches normales. La malade souffre de l'estomac depuis quatre mois et a eu des métrorragies en novembre et en décembre 1908. Depuis trois semaines, elle se plaint de vomissements incessants, probablement dus à une grossesse en évolution.

A l'examen, on constate que le rein droit est très mobile ; la paroi abdominale est éventrée. La malade accuse en outre des douleurs à l'aorte abdominale, que l'on sent très nettement battre à la palpation, et des palpitations qui ont commencé avec les vomissements.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Le pouls est à 120 et présente une arythmie très nette, que l'on perçoit également au cœur. La pression artérielle à la radiale mesure 15 centimètres cubes.

Au repos, l'analyse des urines décèle un très léger disque d'albumine.

La température prise à ce moment est de 37°5 ; la pression artérielle = 14. Après une promenade d'environ une heure à travers la salle, un nouvel examen d'urines montre que l'albumine a augmenté de quantité, en même temps que la tempéra-

ture est montée à 37°8 et la pression artérielle à 15 centimètres cubes.

Ces expériences reprises pendant plusieurs jours consécutifs, donnent des résultats analogues.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Réaction de Weber négative dans les selles.

Analyse des urines (18 mars 1909).

Quantité	700
Réaction	acide
Densité	1022
Albumine	traces (sérine)
Sucre	néant
Pigments biliaires	—
Indol	traces
Urobiline	—
Chlorures	6,45 au litre
Urée	26,5
Phosphates	1,83
Acétone	néant.

La malade revue en octobre 1909, à sa sortie de la Maternité où elle a accouché normalement d'un garçon pesant plus de 3 kilogrammes, se trouve bien améliorée dans son état général.

Un nouvel examen d'urines donne comme résultat :

Quantité	2150
Réaction	acide
Densité	1014
Couleur	jaune pâle
Aspect	trouble
Odeur	faible
Consistance	fluide
Dépôt	flocons muqueux
Albumine	traces non dosables
Glucose	néant
Pigments biliaires	—

Indol	présence très nette
Scatol	traces légères
Urobiline	néant
Uro-hématine	traces.
Chlorures	10,53 au litre 22,64 en 24 h.
Urée.	14,58 — 31,34 —
Phosphates	1 gr. — 2 gr. 10 —
$\Delta = - 1,22,$	

Examen microscopique. — Quelques leucocytes déformés, quelques cellules du bassinnet, vessie, vagin, deux ou trois débris de cylindres granuleux, urate de soude, acide urique.

Examen cryoscopique.

$$V = 2 \text{ l. } 150$$

$$\text{Poids} = 50 \text{ kilogrammes nets.}$$

$$\text{Nacl} = 1 \text{ gr. } 053 \text{ pour } 100.$$

$$\Delta = - 1,22.$$

$$\frac{100 \Delta V}{P} = 5246.$$

$$\frac{100 \delta V}{P} = 2663.$$

$$\frac{\Delta}{\delta} = 1,97.$$

Pour Castaigne, les malades se présentent sous deux types cliniques différents. Dans certains cas, les malades viennent consulter pour des crises douloureuses. On fait le diagnostic de rein mobile avec accidents de coupure de l'uretère, et l'examen des urines, méthodiquement pratiqué chez de tels malades, décèle l'existence d'une albuminurie dont nous avons décrit plus haut les caractères, c'est-à-dire peu abondante, atteignant rarement et ne dépassant pas 1 gramme. Comme Hibbert, Castaigne a noté cette forme clinique dans 15 ou 20 pour 100 des cas.

Où bien il s'agit de malades chez qui, dit Castaigne, à l'occasion d'une grossesse, d'une infection, l'examen des urines a révélé l'existence d'albuminurie. On a porté le diagnostic d'albuminurie gravidique, d'albuminurie post-infectieuse sans songer à incriminer un rein flottant et aucun des traitements qu'on a tentés n'a donné des résultats. En réalité, il s'agissait d'une néphroptose ne se traduisant par aucun symptôme en dehors de l'albuminurie. C'est cette forme d'albuminurie à laquelle Castaigne a donné le nom de *forme albuminurique du rein flottant*.

Dans les trois observations précédentes, nous avons le type d'albuminurie permanente. L'observation de Castaigne appartient à cette première modalité de l'albuminurie qu'il a décrite.

L'observation II confirme l'opinion de cet auteur sur les stades que peut parcourir l'albuminurie dans son évolution, mais il est regrettable que Chauffart ne dise pas si la lésion rénale évolua vers la néphrite chronique ou si l'affection fut arrêtée dans son évolution au moyen de la néphropexie.

La malade qui fait l'objet de l'observation III peut être rattachée à la deuxième forme ou forme albuminurique du rein flottant.

A cela près, toutefois, que nous nous réservons de discuter plus tard, si la forme albuminurique du rein mobile répond exclusivement à l'hypothèse d'une origine purement mécanique de l'albuminurie, et s'il n'existe pas, pour la déterminer, d'autres facteurs ou locaux (néphrite antérieure légère ou passée inaperçue), ou généraux (influence héréditaire, goutte ou tubercu-

lose), comme nous aurons à le rechercher au cours de notre travail.

B. — ALBUMINURIE A TYPE ORTHOSTATIQUE

Nous venons de décrire des faits qui reposent sur un substratum anatomique très net, avec une évolution clinique, qui en font des cas se rapprochant des néphrites.

Ces faits n'offrent pas un intérêt considérable, car tout est clair dans leur genèse et dans leur séméiologie. Seul, le pronostic est délicat et difficile à préciser.

Tout autre est l'albuminurie à type orthostatique que l'on rencontre au cours du rein mobile. Outre sa constatation toujours difficile, et qui demande un sens clinique exercé, son mécanisme en est plus particulièrement obscur.

Doit-elle être rattachée aux autres albuminuries orthostatiques, ou doit-elle trouver sa raison d'être dans l'existence même du rein mobile et les modifications structurales que nous avons exposées.

Il convient peut-être, pour être plus clair, de scinder les faits.

Si l'aspect clinique est toujours le même, comme nous allons le décrire, il semble bien que, suivant que le syndrome se présente chez l'enfant ou chez l'adulte, les raisons pathogéniques doivent être différentes.

Et d'abord, quelles sont les conditions de cette albuminurie du rein mobile? Mérite-t-elle, d'autre part, ce qualificatif d'orthostatique?

Pour certains auteurs, elle aurait les caractères que

l'on rencontre dans cette variété d'albuminurie, tels qu'ils ont été spécifiés par le professeur Teissier.

« L'albuminurie orthostatique vraie, pour lui, est assez rare. Elle représente, dans notre esprit, un type clinique et urologique très nettement défini, sorte de tare constitutionnelle répondant à un développement incomplet de l'appareil glomérulo-tubulaire, qui, dans des conditions bien déterminées, va laisser filtrer une certaine quantité, souvent des proportions importantes de sérine, et disparaissant lorsque le développement est achevé. »

Dans l'albuminurie orthostatique vraie, il s'agit de jeunes sujets dont le rein est absolument indemne, chez lesquels la fatigue, le surmenage cérébral n'influencent en rien l'apparition de l'albumine et chez qui l'albuminurie dépend uniquement du *passage de la station horizontale à la verticalité*. Ce changement d'attitude constitue le seul caractère de ce genre d'albuminurie. Il reste *le facteur suffisant, nécessaire et exclusif* du phénomène morbide, de même que le décubitus horizontal devient rapidement le moyen le plus sûr de faire cesser cette albuminurie.

L'urine présente des caractères typiques. Elle est pâle, louche, parfois même opaline, avec des dépôts muqueux en quantité, quelquefois considérable. Par la centrifugation, on ne trouve presque pas d'éléments figurés, pas de débris cellulaires, quelques débris de cylindres hyalins, ou quelques leucocytes, mais en petit nombre.

L'albuminurie varie de 50 centigrammes à 4 grammes et plus, représentée presque exclusivement par de la sérine pure, exceptionnellement par quelques petites

quantités de globuline. Si l'on trouve des albumines associées, elles sont représentées presque toujours par de la nucléo-albumine.

Les phosphates sont généralement en proportion normale ou exagérée: l'addition de deux gouttes de liqueur de Fehling ne dissout pas toujours l'albumine précipitée par la chaleur.

M. le professeur Teissier a noté dans un certain nombre d'observations, que la quantité d'urée éliminée en vingt-quatre heures était sensiblement égale pour le jour et la nuit. En tous cas, elle n'est pas notablement accrue.

Les chlorures sont plutôt en excès, de 9 à 16 grammes en général.

Mais un autre caractère qui aide à différencier aisément l'albuminurie orthostatique vraie de toutes les autres albuminuries similaires, c'est la *perméabilité parfaite du rein*, avec conservation intégrale des fonctions épithéliales attestée par les résultats constamment positifs de l'injection sous-cutanée de phloridzine et l'énorme diurèse moléculaire totale, que traduit l'épreuve cryoscopique (5.000 à 7.000 molécules), et cela concorde avec une très grande activité des échanges moléculaires qui va se manifester par un abaissement notable du rapport $\frac{\Delta}{\sigma}$

L'urine ne redevient normale que quarante-cinq minutes après le passage à la position horizontale.

Pour M. le professeur Teissier, la station debout dans l'immobilité a une influence plus marquée que la marche, la fatigue ou l'exercice.

Nous connaissons maintenant les caractères de l'albuminurie orthostatique. L'analyse des observations montre qu'il est possible de retrouver ces principaux caractères dans les cas d'albuminurie orthostatique publiés par les auteurs, mais en y regardant de près, nous verrons que les conditions étiologiques suffisent à elles seules à expliquer la présence de cette albuminurie en dehors du rein mobile.

CHAPITRE IV

CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DE L'ALBUMINURIE EN DEHORS DU REIN MOBILE

Les conditions pathogéniques qui peuvent expliquer la présence de l'albuminurie sans incriminer l'influence de la mobilité rénale, nous sont données à peu près toutes par l'examen approfondi des sujets qui en sont atteints.

Nous devons en premier lieu nous arrêter sur le passé des malades, fouiller leur hérédité morbide, leur histoire pathologique.

L'hérédité nous procure de précieux renseignements. Ces malades albuminuriques, porteurs de rein mobile sont des enfants de tuberculeux, d'arthritiques, de nerveux.

A chacune de ces trois tares héréditaires nous apportons à la suite des observations que nous publions au cours de notre étude pathogénique.

Si, dans l'hérédité ascendante, on ne trouve aucune trace de tuberculose, les antécédents collatéraux dévoilent souvent une affection bacillaire. Telles les observations citées dans la thèse de Bory, et celle de Nivière dont le malade avait un frère probablement tuberculeux.

A côté de l'hérédité, il convient aussi de rechercher les conditions pathologiques produites par un état morbide antérieur, les fièvres infectieuses surtout (scarlatine, rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde, érysipèle.

Ainsi, les petits malades observés par Sutherland et dont nous publions plus loin les observations, avaient dans leurs antécédents une quelconque de ces affections. De même le malade de Nivière avait eu la scarlatine dans son enfance.

La syphilis ne doit pas être éliminée de cette pathogénie; comme toutes les autres affections; elle est capable de produire une albuminurie que M. Teissier a décrite d'une manière spéciale sous le nom d'albuminurie syphilitique.

Cette albuminurie est fréquente surtout dans la période secondaire, où les phénomènes généraux de l'infection sont en général prédominants (exanthèmes, plaques muqueuses, poussées fébriles souvent), dans le traitement spécifique appliqué dès la découverte du diagnostic a parfois très vite raison.

Dans son évolution, cette albuminurie peut présenter les mêmes caractères. D'abord intermittente, à type orthostatique, elle peut dans la suite évoluer vers l'état chronique et même vers le brightisme. Dans ce dernier cas, la prédisposition, soit héréditaire, soit acquise, entre en jeu et vient se joindre à l'action du virus syphilitique sur les vaisseaux du rein.

Cette susceptibilité peut faciliter ou même provoquer, sous l'influence de l'ectopie rénale, le passage de l'albumine dans l'urine d'une façon intermittente et cyclique. Notre maître, M. le professeur Teissier nous

a communiqué trois de ses observations dans lesquelles il semble bien que cette cause puisse être invoquée.

Dans le premier cas, il s'agit d'une enfant de huit ans et demi, fille de père paralytique général, et atteinte, dans le cours d'une néphrite consécutive à une angine, alors que ni la rougeole, ni la scarlatine n'avaient provoqué d'albuminurie, de phénomènes de congestion rénale avec hémoglobinurie.

L'examen de l'enfant, à cette période, permit de constater l'existence d'un double rein mobile, si bien qu'on dut prescrire le port d'une ceinture contentive. Chez cette malade, à la période d'*albuminurie résiduelle intermittente à type orthostatique* précédant ou annonçant le passage à l'état de guérison définitive, le port de la ceinture supprimait la crise d'albuminurie diurne.

Si l'on n'avait pas assisté à la poussée de néphrite post-angineuse, on aurait été tenté d'attribuer l'albuminurie à l'ectopie rénale. Dans ce cas, l'ectopie n'agissait que comme cause provocatrice de l'albuminurie dans un rein préalablement touché par une néphrite infectieuse, et sur un terrain très vraisemblablement préparé par la spécificité héréditaire.

Le second cas, constaté chez une fillette de quatorze ans, est plus topique au point de vue de l'action possible de la syphilis chez les enfants, car celle-ci, acquise dans des conditions accidentelles dans les premières années de la vie, n'est pas douteuse, indiquée elle-même par les parents comme antécédent étiologique possible. L'enfant, d'ailleurs, n'a eu aucune infection de l'enfance, susceptible d'être invoquée comme cause provocatrice de l'albuminurie intermittente cyclique

qu'elle présente, et qui coïncide avec la constatation d'une ectopie rénale droite fort nette. Dans ce cas-là, on était nécessairement induit à invoquer le terrain syphilitique comme responsable de l'albuminurie intermittente que provoquait la station debout, et que le redressement du rein par une sangle bien faite réduisait dans de notables proportions.

La troisième observation a trait à un adulte de vingt-deux ou vingt-trois ans, chez lequel une néphrite syphilitique secondaire d'origine indiscutable, arrivée à la période résiduale et intermittente cyclique, coïncidait avec de la mobilité rénale gauche, sans que le redressement du rein parût influencer beaucoup cette albuminurie.

A côté des conditions spéciales d'hérédité et du passé pathologique des malades, que nous venons de mettre en évidence, il ne nous est pas possible, à l'heure actuelle, de ne pas citer, parmi ces causes étiologiques, une disposition anatomique, sur laquelle l'école allemande a récemment attiré l'attention, et à laquelle elle a accordé une influence un peu exagérée. Pour les auteurs allemands, tels que Jehle, Bernard Vas et quelques autres, sur les travaux desquels nous reviendrons plus tard, la lordose serait capable de provoquer l'apparition de l'albuminurie à type orthostatique. Leurs idées reposent sur des observations qu'ils rapportent et aussi sur des expériences pratiquées sur des animaux.

Ludwig Jehle, dans un article publié en 1908, pense que la lordose influence l'albuminurie en ce qu'elle

agit par une traction sur les vaisseaux ou sur des uretères trop courts. Il se produit donc, comme dans le cas de mobilité rénale, un trouble de la circulation suffisant pour expliquer l'albuminurie.

Jehle a constaté que l'albuminurie apparaît seulement dans toutes les attitudes qui donnent naissance à la lordose. Celle-ci se produit avec une grande facilité chez les sujets dont la musculature de la région lombaire est faible, chez les convalescents, chez les enfants qui se lèvent après un repos prolongé au lit. Chez tous les sujets, il a été particulièrement facile de produire l'albuminurie orthostatique.

D'un autre côté, la disparition de la lordose fait disparaître le phénomène.

A la Société de médecine de Vienne de la même année, M. Escherich prétend que la station debout n'est pas suffisante pour produire l'albuminurie, mais que, par contre, la lordose lombaire joue un rôle important dans sa production. M. Jehle émet l'opinion que la lordose détermine, peut-être mécaniquement, au niveau des reins, une stase qui provoque l'albuminurie, car celle-ci apparaît, quand le malade est couché si la lordose existe, et fait défaut, même dans la station debout, lorsqu'on empêche la formation de la lordose lombaire à l'aide d'un bandage.

Sur 49 malades, on put provoquer chez 35 l'albuminurie par compression de l'abdomen au niveau de l'abouchement de la veine rénale dans la veine cave ; ce qui plaiderait en faveur de cette hypothèse.

M. Chvostek n'est pas du même avis, car il n'a jamais vu d'albuminurie orthostatique dans le cas

de lordose ; il déclare que l'influence vasomotrice sur cette albuminurie joue un rôle plus important.

Cette idée a été reprise au début de cette année même par M. Nothmann, assistant du professeur Pfaundler (de Munich), dans un mémoire qu'il vient de faire paraître.

Cet auteur pense que la lordose agirait en tant que cause provocatrice, non seulement dans l'albuminurie orthostatique, mais encore dans tous les cas où le rein est touché d'une façon même cliniquement appréciable.

Des expériences sur des cadavres, lui ont notamment montré que lorsqu'on réalise une lordose tant soit peu accentuée, la saillie formée par les vertèbres lombaires écarte les deux reins et leur imprime en même temps un mouvement de rotation sur leur axe vertical, qui porte leur bord interne en avant, et leur bord externe en arrière. Cette rotation déplace forcément le pédicule du rein et modifie ses conditions de circulation dans le sens d'un ralentissement du courant sanguin.

Pour M. Nothmann, cette stase par ralentissement de la circulation serait une condition qui suffirait à provoquer de l'albuminurie, quand les reins ne possèdent plus leur intégrité et sont touchés d'une façon ou d'une autre dans leur vitalité.

M. Nothmann a fait quelques expériences sur des lapins nourris de viande pendant quarante-huit heures, et fixés ensuite sur une planchette, couchés sur le dos, un rouleau sous les reins. Au bout d'une heure, il trouvait de l'albumine dans l'urine, tandis que l'urine de lapins témoins couchés sur le dos, mais sans rouleau, n'en contenait point.

Il a répété ses expériences chez des enfants convalescents de scarlatine avec ou sans néphrite post-scarlatineuse. Comme chez les lapins, le rouleau placé sous les reins servait à produire une lordose artificielle. Chez ces enfants, il trouvait de l'albumine, mais ses essais avaient l'inconvénient d'être pratiqués chez des malades dont les reins étaient touchés.

M. Nothmann n'en arrive pas moins à conclure que la lordose est capable de provoquer de l'albuminurie, mais qu'elle ne le fait que chez les individus dont les reins sont fonctionnellement, peut-être anatomiquement insuffisants.

Bernard Vas a repris les idées de Jehle, il y a quelques mois : Nous ne nous y arrêtons pas pour l'instant. Nous y reviendrons ultérieurement à propos des conditions étiologiques de l'albuminurie chez l'enfant, et nous citerons en même temps la critique qui vient d'être faite aux opinions de Jehle, après avoir exposé les travaux et les expériences de Turettini sur la lordose lombaire.

Nous venons d'étudier d'une manière générale les conditions étiologiques et pathogéniques, qui peuvent expliquer la présence de l'albuminurie chez l'enfant et chez l'adulte, sans qu'il soit besoin de faire intervenir la mobilité rénale.

Par un examen attentif, nous avons vu que ces conditions étiologiques pouvaient être rattachées soit à des manifestations morbides antérieures, soit à une prédisposition héréditaire, soit enfin à une cause d'origine purement mécanique.

Nous allons, dans les chapitres suivants, rechercher par quel mécanisme ces différentes causes arrivent à produire l'albuminurie en considérant chacune d'elles séparément, chez l'enfant et chez l'adulte.

Nous fournirons à l'appui de nos affirmations les observations qui permettent d'éliminer le rein mobile et ne donnent pas moins pour cela à cette albuminurie sa raison d'exister.

CHAPITRE IV

CONDITIONS PATHOGÉNIQUES

DE PRODUCTION DE L'ALBUMINURIE DANS LE REIN MOBILE CHEZ L'ENFANT

La fréquence de l'apparition de cette albuminurie est envisagée différemment suivant les auteurs. C'est ainsi que Dupoux, dans une thèse inspirée par Comby sur le rein mobile chez l'enfant ne cite pas un cas d'albuminurie; il est vrai que l'examen des urines n'est noté qu'exceptionnellement. Nous avons vu que Sutherland cite 15 observations sur 40 cas de rein mobile. Nous apportons deux observations recueillies dans le service de M. le professeur Weill, qui nous a déclaré n'avoir pas encore eu son attention attirée sur ce fait. M. le professeur Teissier a l'impression très nette que cette fréquence est assez grande, et il est probable que des recherches nouvelles justifieront cette manière de voir.

Nous pouvons admettre que l'albuminurie orthostatique vraie ou associée s'accompagne chez l'enfant de rein mobile dans la moitié des cas.

L'albuminurie est normale chez le nouveau-né pour Wirchow et Dhörn. Ces auteurs l'ont trouvée dans

38 pour 100 des cas après des accouchements faciles ; dans la proportion de 43 pour 100 après un travail long et douloureux.

Pour Ribbert, l'albuminurie ne serait qu'une conséquence de l'état fœtal des glomérules. Il a examiné les reins et le contenu vésical d'un grand nombre de fœtus et toujours il a pu constater la présence de l'albumine. Il pense que chez l'embryon, il se fait une transsudation constante de l'albumine à travers le glomérule. Cette transsudation s'expliquerait par le développement encore incomplet de la couche épithéliale qui doit recouvrir le bouquet vasculaire, et l'albuminurie pourrait persister pendant quelques jours après la naissance sous l'influence d'un retard passager dans l'évolution épithéliale au niveau des glomérules.

Si l'albuminurie est normale chez le fœtus pour Ribbert, elle est un phénomène fréquent chez les enfants de deux à quinze ans pour Lécorché et Talamon. Ces auteurs donnent les proportions trouvées par Chateaubourg et Capitan, et qui s'élèvent entre 30 et 40 pour 100. Parce qu'un enfant, disent-ils, n'a pas eu de maladie aiguë : rougeole, coqueluche, scarlatine, etc.. l'ayant obligé à s'aliter, il ne s'ensuit pas qu'il doive être considéré comme en bonne et normale santé.

Où trouver alors l'étiologie de cette albuminurie chez l'enfant ? Les avis à ce sujet sont bien partagés. On a fait jouer un grand rôle à la pesanteur. On pourrait admettre en effet, avec M. le professeur Teissier, que, par un mécanisme analogue à celui du rein mobile, elle entraîne une gêne de la circulation dans le rein, et le ralentissement qui en résulte dans le courant sanguin

favorise, conformément aux vues de Charcot, la transsudation de l'albumine au niveau du glomérule.

Cette façon de concevoir les choses n'est certes point irrationnelle, mais il semble bien que l'action de la pesanteur soit en elle-même insuffisante, et Bertrand estime que pour provoquer dans le rein un ralentissement de la circulation capable d'entraîner de l'albuminurie, il faut que l'exercice musculaire vienne se joindre à l'action de la pesanteur ; mais alors nous n'avons plus les caractères de l'albuminurie orthostatique vraie, qui, elle, n'est pas influencée par la fatigue. La dérivation du courant sanguin, produite par cet effort musculaire, entraînerait pour Bertrand, la stase dans le système cave et provoquerait l'apparition de l'albuminurie.

La pesanteur ne suffit pas. Il faut donc rechercher d'un autre côté la véritable étiologie de cette albuminurie orthostatique chez l'enfant.

M. Teissier propose une interprétation basée sur l'étude de plusieurs observations personnelles.

Trois éléments entrent presque toujours en ligne de compte dans la production du phénomène en question : un *élément congestif*, un *élément catarrhal* et une *influence nerveuse*. L'existence du *molimen congestif* est prouvée, par ce fait que, chez les fillettes atteintes d'albuminurie orthostatique, l'albuminurie intermittente, exclusivement liée à la période de station debout, devient permanente pendant les époques. *L'élément catarrhal* est mis en évidence par l'analyse des urines, la présence du mucus urinaire et de la nucléo-albumine. Quant à *l'élément nerveux*, il suffit de lire avec soin toutes les observations pour constater que l'héré-

dité névropathique est excessivement chargée chez la plupart des malades. Merklen l'a noté et constaté chez presque tous ses patients.

Chez les jeunes garçons, cette albuminurie pour Gull se présenterait surtout au moment de la puberté, et il y aurait là une influence génitale analogue à celle qui a été décrite chez les fillettes par M. le professeur Teissier, mais cette idée mérite d'être examinée soigneusement avant d'être admise. Cette albuminurie constatée chez des adolescents débiles et anémiques, devrait plutôt être attribuée à une atonie nervo-vasculaire.

Nous avons parlé antérieurement de la lordose, comme cause importante de l'albuminurie pour les auteurs allemands. Chez l'enfant, cette déviation de la colonne vertébrale aurait une large part dans la production de cette albuminurie.

Bernard Vas sans être aussi absolutiste que Jehle, qui affirme qu'il n'y a pas d'albuminurie orthostatique sans lordose, estime que cette albuminurie est influencée par la direction du vertex. Il a examiné dans cet ordre d'idées 150 enfants ou adolescents. Sur ces 150 observations, il a trouvé 15 albuminuries avec lordose, soit une proportion de 10 pour 100 ; 11 cas (7,3 o/o) d'albuminurie sans lordose et 9 cas, 6 pour 100) de lordose sans albuminurie. Quant à l'âge des sujets observés, sur les 15 cas d'albuminurie orthostatique avec lordose, les sujets avaient 11 fois de neuf à quatorze ans, et 6 fois l'albuminurie sans lordose s'est produite sur un ensemble de 9 cas dans la même période de la vie.

B. Vas^o conclut en disant que l'opinion de Jehle est trop catégorique. Il y a des albuminuries orthostatiques pubérales provoquées par la lordose, mais cette malformation peut exister seule. Elle ne résume donc pas toutes les conditions mécaniques qui ralentissent ou modifient la circulation sanguine rénale, créant l'albuminurie « *de posture* ».

Dans un article récent de la *Presse Médicale*, M. Schreiber a fait la critique de la production de l'albuminurie chez les sujets atteints de lordose. Il a montré que, chez ces lordotiques immobilisés au lit comme dans le cas de coxalgie, il n'y avait pas production d'albuminurie. Il faut donc l'adjonction d'un phénomène de stase produit par la station debout, analogue à celui qui se produit dans le cas de rein mobile.

Turettini a repris à son tour les expériences de Nothmann pour démontrer que l'influence de la lordose lombaire sur la production de l'albuminurie était indiscutable.

Au début de son étude, il affirme que la lordose provoque un ralentissement de la circulation au niveau du rein et, à un degré plus avancé, une stase plus ou moins complète.

Sur des cadavres congelés, dont la colonne vertébrale a été plus ou moins forcée dans ses différentes courbures, il montre qu'il se produit, pendant la lordose, un écartement relatif des reins et une sorte d'étirement de la veine cave, ainsi que des veines rénales. A côté de cela, il note une dépression circulatoire souvent accentuée.

Turettini admet ensuite, mais comme simple hypo-

thèse, que le déplacement du rein est produit par une mobilité primitive de l'organe et que, par la lordose, il se produit des troubles vaso-moteurs réflexes venant accentuer les troubles de l'irrigation rénale.

Après avoir décrit le type du malade atteint d'albuminurie orthostatique, comme un sujet à nervosisme développé, individu souvent anémique et souffrant de malaises multiples, tels que fatigue générale, céphalée, Turettini conclut en disant que la fréquence de l'albuminurie orthostatique, entre onze et treize ans, âge où la croissance est la plus rapide, sa disparition habituelle lors de l'accroissement complet de l'organisme, montrent, d'une façon évidente, qu'il faut attribuer au mode de développement de l'individu une importance considérable. Il s'établit une sorte de laxité dans les liens des vertèbres, une flexibilité exagérée de la colonne vertébrale, laquelle, combinée avec une faiblesse relative de la musculature, permet à la colonne lombaire d'exagérer, dans la station debout, sa courbure physiologique.

Nous ne discutons point à M. Turettini cette influence de la lordose sur la production de l'albuminurie orthostatique. Nous admettons même avec lui qu'à côté d'une néphroptose, accompagnée ou non de lésion rénale, se traduisant par de l'albuminurie, il existe une autre entité morbide dont nous ignorons l'origine. Mais nous nous croyons en droit de penser que la lordose et la ptose rénale qui reconnaît un mécanisme analogue, comme l'ont démontré Jehle, Nothmann et Turettini lui-même, ne suffisent pas à expliquer la présence de cette albuminurie à type orthostatique.

Nous publions une observation de la plus haute importance, concernant une malade atteinte de lordose et d'ectopie rénale double simultanée, sans que l'on ait jamais constaté trace d'albumine dans les urines, alors que deux de ses frères ont eu de l'albuminurie résiduale à la suite d'albuminurie scarlatineuse, malgré une prédisposition familiale à l'albuminurie juvénile.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier).

Double rein mobile avec lordose légère et scoliose avec incurvation à concavité droite, ayant nécessité pendant trois années le port d'un corset tuteur. Deux frères albuminuriques; chez elle absence permanente d'albumine. Pendant une période d'observation de plus de six années (quatorze à vingt ans) jamais trace d'albumine.

M^{lle} P... C. quatorze ans. Aujourd'hui mariée, mère de famille. Une sœur a été dans les mêmes conditions avec mêmes déformations de la colonne, et bien qu'elle ait eu dans l'enfance la scarlatine et la diphtérie qui a laissé de l'albuminurie pendant près de trois mois, n'en a jamais eu depuis.

Ses deux frères ont eu de l'albuminurie résiduale scarlatineuse qui persiste encore, depuis près de vingt ans. Chez la malade, on constate quelques signes d'anémie avec bruit mésosystolique de la base, qui a disparu à la suite d'une cure à des eaux salines. Signes de dilatation de l'estomac concomitants. Très soulagée par le port d'une ceinture appropriée, car les deux reins complètement ectopiés se sentent dans toute leur hauteur à droite et à gauche dans les fosses iliaques, et il n'est besoin d'aucun mouvement inspiratoire forcé pour permettre d'en capter le pôle supérieur. La suppression de la ceinture détermine de la sensibilité abdominale et de la douleur plus marquée au moment

des époques, mais dans aucun cas les urines ne deviennent albumineuses.

Mais, la plus grande part de la pathogénie de cette albuminurie, constatée chez l'enfant au cours du rein mobile, appartient certainement aux maladies infectieuses.

Parmi ces maladies susceptibles de laisser une trace de leur existence, nous devons citer, au premier rang, la scarlatine.

Dans 38 pour 100 des cas de scarlatine, M. le professeur Teissier a noté de la néphrite infectieuse, mais cette néphrite peut être en apparence guérie et ne subsister que par la présence d'une albuminurie, que M. Teissier appelle *albuminurie résiduale*.

Trois des petits malades de Sutherland ont eu antérieurement la scarlatine¹. Nous sommes donc autorisé à penser que ces enfants ont pu présenter dans la suite de l'albuminurie, uniquement due à cette affection préexistante.

OBSERVATION V

Fillette huit ans, vue en décembre 1900, se plaint de douleurs dans les bras, dans les jambes, de maux de tête, de terreurs nocturnes. Sa santé antérieure a été bonne, mais elle a eu la scarlatine, il y a deux ans et un embarras gastrique il y a six mois. Mère albuminurique et hydropique depuis 6 ans.

A ce moment, on constate chez la petite malade de l'albuminurie orthostatique, mais pas de rein mobile.

Elle revient en septembre 1901 parce qu'elle souffre davantage.

¹ Ces observations sont extraites de l'*Amer. Journ. of medic. Science*, août 1903.

L'albuminurie est toujours considérable, mais seulement au lever, et reste toujours orthostatique. Les deux reins sont gros, facilement palpables et mobiles avec la respiration.

OBSERVATION VI

Fille de dix ans, vue en février 1901 ; fatiguée depuis quelques semaines. Très émotive. A eu la scarlatine il y a deux ans et la diphtérie un an après.

Le rein droit est mobile, quoique imparfaitement mobilisable avec la respiration, mais présentant cependant une certaine mobilité. Le rein gauche n'est pas senti.

L'examen des urines, plusieurs fois répété, permet de porter le diagnostic d'albuminurie orthostatique.

OBSERVATION VII

Fillette onze ans, vue en octobre 1901 ; très nerveuse, très forte, ayant toutes les apparences d'une bonne santé. A eu des convulsions dans l'enfance et la scarlatine à cinq ans.

L'examen des urines révèle l'existence d'une albuminurie orthostatique, mais on ne trouve aucun signe de néphrite. Le rein droit est mobile. On essaye de le maintenir par un bandage ; l'albuminurie semble diminuer, mais ne disparaît pas totalement. Le rein gauche n'est pas senti.

Les deux premières observations sont quelque peu incomplètes. Sutherland a fait le diagnostic d'albuminurie orthostatique, et, sans hésitation, attribue cette albuminurie à la mobilité du rein. Il ne tient aucun compte de la scarlatine et ne mentionne pas le traitement qui fut appliqué dans cette circonstance.

La troisième observation est plus significative. Elle démontre que l'application d'un bandage n'eut aucun résultat dans la disparition de l'albuminurie.

Elle serait une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion que nous défendons, que, dans ce cas, l'albuminurie n'était pas produite par la néphroptose, puisque la réduction de celle-ci n'entraînait pas avec elle la cessation de l'albuminurie. Nous pouvons donc invoquer ici l'influence de la scarlatine qui, à elle seule, peut arriver à expliquer cette albuminurie, de nature infectieuse indiscutable.

La diphtérie donne lieu, mais moins fréquemment que la scarlatine, à une albuminurie sans lésion de néphrite. Encore, tend-elle à disparaître rapidement, et, la plupart du temps, il ne subsiste chez le petit malade aucun signe ou trouble fonctionnel qui puisse permettre d'affirmer la persistance d'une tare du côté du rein.

Dans l'observation suivante de Sutherland, la petite malade a eu la diphtérie, il y a quatre ans. C'est probablement à dater de cette maladie microbienne qu'apparut l'albuminurie orthostatique; comme toujours, Sutherland ne voit dans l'existence de cette albuminurie que l'influence du rein mobile; pour lui, la diphtérie semble n'entrer pour rien dans le syndrome albuminurie.

OBSERVATION VIII

Fillette onze ans, vue en septembre 1901. A eu la diphtérie il y a quatre ans; pas d'autre affection antérieure. Pas d'antécédents arthritiques et infectieux dans la famille.

Se plaint de langueur, de faiblesse, de poussées fébriles avec perte d'appétit, céphalée; douleurs abdominales; albuminurie orthostatique. Le rein droit est mobile, facile à saisir entre les

main, dépasse d'un pouce et demi le bord des côtes. Lorsqu'on le comprime, l'enfant accuse une douleur analogue à certaines douleurs qu'elle ressent spontanément. Ces douleurs, dit-elle, surviennent quand elle marche ou est debout, jamais quand elle est couchée.

Le rein gauche n'est pas senti.

La rougeole a une influence certainement indéniable sur la production de l'albuminurie, et il est fréquent de constater chez les petits malades, longtemps après leur guérison complète, une albuminurie qui présente les caractères de l'orthostatisme.

Nous empruntons à Sutherland cette observation où la malade avait eu la rougeole, il y a seulement quatorze mois. L'auteur américain ne dit pas si l'apparition de l'albuminurie orthostatique date de cette époque ; il a été simplement attiré par la constatation du rein mobile auquel il a attribué cette sorte d'albuminurie. Il est vrai que la malade est de plus, une nerveuse et que ses antécédents nerveux pourraient également expliquer son albuminurie.

OBSERVATION IX

Fillette quatorze ans, vue en mars 1901 ; a eu antérieurement la rougeole et la coqueluche mais pas de scarlatine ; son affection remonte à quatorze mois, époque à laquelle elle a eu une attaque de chorée ; depuis elle n'a jamais été bien portante. Se plaint de palpitations nerveuses. Langueur, inaptitude au travail, dégoût pour l'étude, dyspnée, anémie, cyanose des extrémités, troubles vaso-moteurs fréquents. Goitre récent, variant de grosseur, pulsatile ; pouls à 100, pas d'exophtalmie ni de tremblement. Pulsations à la carotide et à l'aorte abdominale nettement perçues.

Albuminurie orthostatique faible (1 ou 2 grammes avec le tube d'Esbach) pas de signe de néphrite. Le rein droit est mobile, facilement palpable. Rein gauche pas senti ; quelques douleurs abdominales à la pression.

La fièvre typhoïde est également susceptible de laisser après elle un reliquat de néphrite avec albuminurie, le plus souvent intermittente, que nous avons appelée résiduale, et qui tend naturellement vers la curabilité.

Nous apportons à ce sujet une observation recueillie dans le service de M. le professeur Weill, où la jeune malade avait eu la fièvre typhoïde, et avait présenté, dès le début de sa convalescence, de l'albuminurie à type nettement intermittent.

Cependant nous devons, en ce qui concerne cette malade, faire des réserves au point de vue de la pathogénie de l'albuminurie qui est notée ici. L'observation nous montre que nous sommes en présence d'une enfant chez laquelle la tuberculose héréditaire semble jouer un rôle également important.

Nous nous trouvons donc amené à parler, après l'exposé de cette observation, de la prédisposition tuberculeuse chez l'enfant.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le professeur Weill).

Ptose rénale double. — Albuminurie intermittente survenue au cours d'une fièvre typhoïde. — Disparition de l'albuminurie sans application de bandage.

D... Jeanne, quatorze ans, apprentie, entre salle Saint-Ferdinand, n° 13, le 14 novembre 1908.

Antécédents héréditaires. — Père toussé depuis longtemps. Mère atteinte d'affection cardiaque. Deux enfants vivants. Un mort à six mois d'entérite.

Antécédents personnels. — Rougeole à cinq ans. Malade très nerveuse et de tempérament délicat. A fait un premier séjour dans le service pour anémie en 1905.

La malade entre de nouveau à la clinique, le 14 novembre dernier, se plaignant de douleurs dans le dos, quand elle est debout. La pression de la colonne vertébrale réveille une légère douleur. Pas de points douloureux précis.

Examen. — Rien aux poumons, rien au cœur. Pas de troubles digestifs. Reins abaissés mobiles et facilement palpables, surtout le droit.

23 novembre. — Quelques jours après, la température monte à 40 degrés et s'y maintient. La rate est grosse et descend à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Taches rosées sur l'abdomen.

Séro-diagnostic typhique : positif à 1/50 après quinze minutes. A l'extrême base gauche, légers frottements pleuraux.

24 novembre. — T. = 40 degrés, facies par moment angoissé et refroidissement des extrémités. La rate a encore augmenté de volume et est très douloureuse. L'état de la malade ne semble pas s'améliorer. On constate de la cyanose des lèvres et des ongles.

Ophthalmo-réaction négative au bout de vingt-quatre heures.

Pendant plusieurs jours encore, la fièvre se maintient autour de 40 degrés jusqu'au 12 décembre, puis la malade semble entrer en convalescence.

L'albumine persiste, mais en petite quantité; certains jours elle disparaît.

Elle part pour Longchêne le 27 janvier 1909.

Depuis, la malade est venue demander l'application d'un bandage conseillé pour sa ptose rénale. Nous l'avons revue en novembre 1909. Elle n'a jamais porté de ceinture et les urines examinées après une marche prolongée n'ont pas montré d'albumine.

Chez les enfants, la tuberculose héréditaire, surtout, joue un rôle important dans la production de l'albuminurie. Si on étudie les relations familiales des jeunes sujets atteints d'albuminurie intermittente, on constate qu'un bon tiers de ces enfants ont des relations directes ou indirectes avec des ascendants tuberculeux. M. le professeur Teissier évalue cette proportion à 34 pour 100. Et sur ces trente-quatre sujets, issus de parents tuberculeux ou influencés par l'hérédité collatérale directe, six seulement sont devenus tuberculeux.

Leur albuminurie intermittente était donc pour M. Teissier une *albuminurie pré-tuberculeuse* ou plus souvent paratuberculeuse à type intermittent et à cycle matinal, avec hypertoxicité urinaire, absence de signes d'imperméabilité rénale, une diurèse moléculaire élevée et une hypertension nette.

Nous pouvons rapprocher de l'observation précédente, celle que nous publions à la suite et que nous avons recueillie dans le service du professeur Weill.

La malade, dont l'histoire est relatée d'une manière malheureusement incomplète, ne présente dans ses antécédents aucune affection morbide, susceptible de laisser une trace de passage en produisant de l'albuminurie, mais elle a une sœur qui est morte de tuberculose pulmonaire à 20 ans. Il est regrettable que l'examen des urines n'ait pas été fait, ainsi que l'épreuve cryoscopique; ces deux renseignements ajoutés à la séro-réaction auraient pu indiquer à quelle origine on pouvait rattacher cette albuminurie.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. le professeur Weill).

Néphrite aiguë infectieuse. — Albuminurie intermittente. — Mobilité anormale du rein gauche.

... Catherine, quatorze ans, entre, le 3-mai 1902, salle Saint-Ferdinand, n° 19.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Mère, deux fausses couches. Trois frères ou sœurs en bonne santé. Une sœur morte à vingt ans d'affection pulmonaire.

Antécédents personnels. — Coqueluche à deux ans. Bonne santé habituelle. La malade souffrait de la tête, le soir, depuis quelques jours, en revenant de travailler. Le 24 avril, elle se plaint de céphalée, de douleurs abdominales et d'anorexie, qui l'obligent à s'aliter. Les urines sont examinées par le médecin de la famille qui y trouve de l'albumine. Deux jours plus tard, la malade se plaint de douleurs dans les reins.

A l'entrée, la malade est pâle, abattue sans stupeur.

L'examen du cœur, des poumons, ne dénote rien d'anormal.

Les urines sont foncées, couleur bouillon de bœuf avec un gros disque d'albumine. Le rein gauche est abaissé ; en refoulant un peu la rate, on atteint son pôle inférieur. Il se laisse palper et ballotter, sans que la petite malade éprouve quelque douleur. Pas d'œdème des jambes, pas de bouffissure de la face.

Dans le dépôt urinaire, on trouve des globules rouges et blancs, mais pas de cylindres. La température se maintient autour de 38 degrés.

On fait une injection préventive de sérum antidiphthérique.

L'albumine, qui avait disparu par le repos au lit et le régime lacté, réapparaît après un premier lever de la malade.

Pendant les trois mois que la malade a passés dans le service, l'examen des urines a montré une albuminurie nettement intermittente.

L'albuminurie que l'on constate chez l'enfant, atteint de ptose rénale, peut encore s'expliquer comme chez l'adulte par une influence nerveuse, soit héréditaire, soit surtout personnelle. Le professeur B. Teissier a montré au Congrès du Havre, en 1877, que l'albuminurie d'origine nerveuse était moins rare qu'on ne le supposait d'abord. Pour lui, parmi les causes de l'albuminurie, on avait tort d'oublier l'influence du système encéphalique et du grand sympathique.

Nous empruntons à Sutherland une série de cinq observations qui notent l'histoire d'enfants d'un nervosisme exagéré et chez lesquels le médecin américain explique l'albuminurie orthostatique par la mobilité rénale.

Pour nous, nous classerons plutôt cette albuminurie dans le cadre des albuminuries névro-motrices, qui trouvent leur pathogénie dans la neurasthénie, le basedowisme et même l'épilepsie, etc.

OBSERVATION XII (Sutherland).

Fillette de sept ans, vue, pour la première fois, au mois de mars 1895. Il y a deux ans, elle fut prise de douleurs abdominales avec vomissements et, depuis, des crises semblables, s'accompagnant de prostration, de faiblesse et d'amaigrissement, se sont répétées assez fréquemment. C'est une enfant mal nourrie et très nerveuse. Depuis plusieurs mois, on a remarqué qu'elle présentait de l'albuminurie, mais seulement dans la journée. En examinant de plus près les caractères de cette albuminurie, on s'aperçut qu'elle était orthostatique, mais ne semblait pas s'accompagner de néphrite. Deux ans plus tard, l'enfant revient, se plaignant toujours de ses crises de douleurs abdominales; de

plus, elle a eu une maladie aiguë, fébrile, pour laquelle elle est restée plusieurs jours au lit et qu'on a qualifiée de méningite. L'albuminurie orthostatique persiste. Deux ans après, mêmes symptômes. En 1900, l'état est toujours stationnaire, mais en examinant complètement l'enfant, on trouve que le rein droit est mobile et descend de trois pouces au-dessous des deux dernières côtes. Il est un peu douloureux et, quand on le comprime, l'enfant se plaint d'une douleur ombilicale, analogue à celle qu'elle éprouve au moment de ses crises. Le rein gauche n'est pas mobile. Pulsations aortiques très marquées. Depuis cette époque, aucun changement ne s'est produit dans l'état de la malade.

OBSERVATION XIII

Fillette de onze ans, souffrant depuis six mois d'épistaxis et de céphalée. Depuis quelques semaines, elle s'est affaiblie et a des crises nerveuses. En outre, elle présente de l'albuminurie orthostatique. Elle se plaint de douleurs abdominales, mais à la palpation on ne peut trouver les reins. Quelques jours après, un nouvel examen permet de percevoir les deux reins qui suivent les mouvements respiratoires. Le repos dans la position horizontale pendant vingt-quatre heures suffit à faire remonter les reins, qui ne sont plus sentis.

OBSERVATION XIV

Fillette de dix ans, vue en août 1900. Le petite malade se plaint de douleurs vagues dans les membres et d'une grande fatigue au moindre effort. En outre, elle a des terreurs nocturnes. L'examen dénote une albuminurie orthostatique, mais pas de rein mobile. Un an plus tard, on constate que la paroi abdominale est très relâchée; l'entéroptose est généralisée; le foie est abaissé et suit les mouvements respiratoires; le rein gauche facilement palpable est également mobile avec la respiration; le rein droit est plus difficile à trouver. Pulsations aortiques très marquées. Plusieurs mois après, l'albuminurie est toujours

orthostatique, mais le rein droit est plus facile à sentir. Même état général.

OBSERVATION XV

Fillette onze ans, vue en février 1901 ; très nerveuse, anémique, essoufflée au moindre exercice, se plaignant de douleurs entre les épaules : débilité générale assez marquée.

Examen. — Grandes pupilles, abdomen ferme, pulsations aortiques. Le rein droit est mobile, descend au-dessous des côtes et peut être entièrement saisi à la fin de l'inspiration. Le rein gauche n'est pas senti.

L'examen des urines permet de déceler l'albuminurie orthostatique ; nucléo-albumine en très faible quantité. Sérine en quantité variable selon les jours, mais toujours très nette avec tous les réactifs.

Le port d'une ceinture de flanelle et de bandages n'arrive pas à faire disparaître l'albuminurie. Celle-ci semble pourtant diminuer par moments.

OBSERVATION XVI

Garçon de huit ans, vu en décembre 1900, resté à l'hôpital pendant cinq ans, présentant une pigmentation de la peau et surtout des paupières. Se plaint de céphalée et de vomissements, de lassitude, de douleurs articulaires, d'insomnie et de crises douloureuses dans l'hypocondre gauche. *Très nerveux, pleure à la moindre observation.* En juin 1901, des examens répétés de l'urine montrent qu'il présente de l'albuminurie orthostatique sans aucun symptôme rénal, sauf, par moments, un peu de bouffissure des paupières. On note que le rein droit est mobile, dépassant de 2 pouces le rebord costal au moment de l'inspiration. L'autre rein n'est pas senti. Pulsations aortiques très marquées. Le malade, revu plusieurs mois après, reste dans le même état.

Nous trouvons enfin, pour expliquer l'albuminurie que l'on voit coexister chez l'enfant avec le rein mobile, sans faire intervenir ce dernier, une cause pathogénique dans les troubles digestifs. L'albuminurie digestive, qu'a décrite M. le professeur Teissier, se voit surtout chez des adolescents à la période de croissance ; ce sont pour lui des sujets nerveux, dilatés, gastriques, hypochondriaques. Ils se plaignent de lassitude, de faiblesse, de céphalée, inaptitude au travail, bref tous symptômes de dyspepsie, accompagnés fréquemment de réflexes plus ou moins pénibles, de vertiges, surtout de palpitations et souvent d'intermittences cardiaques revenant par crises et fatiguant beaucoup les malades.

Les quelques observations publiées à la suite, et que nous avons recueillies dans la même communication de Sutherland semblent présenter les caractères principaux que nous avons décrits plus haut. La dernière d'entre elles est surtout significative au point de vue de l'absence d'influence du rein mobile, puisque l'application d'un bandage n'arrive pas à faire disparaître l'albuminurie.

OBSERVATION XVII

Fillette de onze ans, vue pour la première fois en 1896. La malade vient parce qu'elle souffre de céphalée, de vomissements, de troubles visuels. On ne note pas de fièvre scarlatine dans ses antécédents, mais une albuminurie du type orthostatique. En 1900, l'enfant présente toujours de l'albuminurie orthostatique ; elle est maintenant réglée depuis un an. Pulsations aortiques sont très marquées ; le rein droit est facile à palper et il est mobile avec les mouvements respiratoires et la palpation. On ne sent pas le rein gauche.

OBSERVATION XVIII

Fillette de sept ans, se plaint depuis quelques mois de fatigue au moindre exercice et de faiblesse, en même temps que des douleurs du côté droit.

Examen. — Ventre souple, pulsations de l'aorte abdominale nettement perçues. Dans l'hypocondre droit on sent une masse ronde, pas tendue, dont la compression provoque la douleur avec vomissements. Il est évident que l'on a affaire au rein droit, qui dépasse de 2 pouces le rebord des fausses côtes et est mobile avec la respiration. Le rein gauche n'est pas senti. L'albuminurie orthostatique avec sérine et nucléo-albumine, quelquefois en quantité considérable, est diagnostiquée par des examens répétés des urines. On ne note pas de cylindres, ni de symptômes de néphrite. Aucun changement dans l'état général n'est constaté quelques mois après.

OBSERVATION XIX

Fillette, treize ans, vue en juin 1901; toujours fatiguée, maux de tête, douleurs dans les jambes et dans les hanches. Anémique, rapidement essoufflée.

Albuminurie orthostatique avec excès d'urates, mais pas de signes de néphrite, sauf une légère bouffissure de la face, plus marquée surtout au niveau des paupières. Matité cardiaque élargie à gauche, avec un léger souffle à la pointe.

Sur le côté gauche, on sent une masse dure, pulsatile, pas tendue, et facile à saisir entre les mains à la fin de l'inspiration. A droite, une autre masse moins large, moins mobile, à bord rond. Ce sont les reins. Il convient d'ajouter qu'ils sont plus ou moins faciles à palper suivant les jours. Pas d'autres signes d'entéroptose. Pas de pulsations aortiques, ni de douleurs abdominales. Paroi abdominale dure et tendue.

Le repos au lit fait disparaître l'albuminurie, mais non la mobilité des reins.

OBSERVATION XX

Garçon, dix ans, vu en septembre 1901.

Comme affection antérieure, un érysipèle de la face survenant à la suite d'un coup reçu sur la tête huit ans auparavant; pas de scarlatine. Très sujet aux syncopes. Se plaint de céphalée, de faiblesse et de fatigue, le matin en se levant. Douleurs dans l'hypocondre droit avec nausées et défaillances.

Albuminurie orthostatique (disparaissant quelquefois même dans la station debout), pas de signes de néphrite. Rein droit très mobile, dépassant de deux pouces le rebord des côtes, Rein gauche pas senti.

Il semble que par instants la mobilité rénale disparaît, mais alors, on constate la disparition simultanée de l'albuminurie.

OBSERVATION XXI

Fillette de onze ans est amenée en décembre 1901 par ses parents; ceux-ci pensent qu'elle a quelque affection grave, parce qu'il s'est produit un grand changement dans son état. Santé antérieure très bonne.

L'enfant se plaint de faiblesse, de douleurs, de céphalée. Albuminurie orthostatique sans signes nets de lésion organique du rein. Les deux reins sont faciles à palper et très mobiles. On arrive à peine à les fixer complètement avec les mains en-dessous des côtes. Cette mobilité rénale est extrêmement variable d'un jour à l'autre. Tantôt c'est le rein droit, tantôt c'est le rein gauche, qui est le plus facile à mobiliser.

Si on fait marcher l'enfant, les reins deviennent plus mobiles et conservent leur mobilité après douze heures de repos au lit. Cependant, quand l'abdomen est sanglé d'une manière énergique par un bandage ou une ceinture de flanelle, et que la malade est debout, les reins semblent perdre un peu de leur mobilité et sont moins facilement palpables.

La paroi abdominale est un peu faible, mais il n'y a aucune

entéroptose. On note simplement des pulsations aortiques, très nettes. Un bandage abdominal appliqué à demeure a eu pour effet de diminuer l'albuminurie, mais sans toutefois la faire disparaître totalement.

En résumé, nous voyons que dans la pathogénie de l'albuminurie à type orthostatique constatée en même temps que le rein mobile chez l'enfant, il existe toujours une tare pathologique, soit congénitale, soit acquise, qui permet de lui attribuer cette albuminurie sans faire intervenir comme cause primordiale et univoque la mobilité du rein.

Nous allons maintenant dans un nouveau chapitre, discuter cette influence de la mobilité rénale dans la production de l'albuminurie chez l'adulte, et chercher d'autres causes étiologiques pour l'expliquer en dehors de cette néphroptose, comme nous venons de le faire chez l'enfant.

CHAPITRE V

CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DE LA PRODUCTION DE L'ALBUMINURIE DANS LE REIN MOBILE CHEZ L'ADULTE

Quand il s'agit de l'adulte où le rein mobile est très fréquent, la plupart des auteurs notent que la coexistence de l'albuminurie avec la néphroptose est plutôt rare. Schilling envisage cette proportion à 14 pour 100. M. le professeur Teissier l'évalue à peu près à 15 pour 100 chez les femmes.

Comme chez l'enfant nous allons rechercher à quelles causes on peut attribuer cette albuminurie en dehors du fait de l'ectopie du rein.

En premier lieu, nous pouvons admettre cette hypothèse que l'imperfection de l'appareil glomérulo-tubulaire déjà constatée dans l'enfance peut persister chez l'adulte.

A défaut d'altérations histologiques qu'il nous a été impossible de vérifier, nous avons constaté des lésions anatomiques qui ont été notées au chapitre d'anatomie pathologique et qui consistent en un aspect lobulé du rein, relativement augmenté de volume par rapport au rein normal de l'adulte. Le mode de production de l'albuminurie est alors vraisemblablement analogue; nous ne le décrirons pas à nouveau.

Indépendamment de cette condition d'ordre anatomo-pathologique, nous trouvons à cette albuminurie une origine très probable dans l'état morbide des malades.

Parmi les affections susceptibles de produire de l'albuminurie, il convient de placer au premier rang la tuberculose. A l'hérédité, ici, s'ajoute la prédisposition due à une affection antérieure (pleurésie, bronchite chronique).

Nous apportons à l'appui de notre opinion deux observations prises chez des malades, dont les antécédents collatéraux présentent des tares évidentes de tuberculose et dont l'albuminurie peut faire penser à l'albuminurie prétuberculeuse. L'une d'entre elles, d'ailleurs, évolue rapidement vers la tuberculose pulmonaire. Quant à l'autre on ne peut mettre en doute la présence d'un certain degré d'infection tuberculeuse.

OBSERVATION XXII

(In thèse Bory. Communiquée par M. le professeur Teissier.)

Signes d'anémie avec dilatation d'estomac. — Abaissement du rein droit. — Albuminurie intermittente diurne. — Eruptions ortigées. — Œdème des membres inférieurs. — Disparition de l'albuminurie. — Deux ans après, tuberculose pulmonaire à marche rapide. — Mort.

Mme R..., trente-deux ans. Mère bien portante. Père mort d'accident. Mari suspect au point de vue de l'état de sa poitrine. Un enfant atteint de bronchites catarrhales fréquentes (poitrine douteuse).

Appelé en 1888 à examiner l'enfant de Mme R..., pour des accidents thoraciques, dus très vraisemblablement à de l'adéno-

pathie trachéo-bronchique, je fus conduit à donner quelques conseils à la mère. Blonde, d'une nature fine et délicate, habituellement très pâle, la malade offre des signes de dilatation gastrique très nets. Bruits de succession et de clapotage, mais surtout un abaissement très sensible du rein droit, qui semble en même temps très volumineux. Appétit diminué. Plusieurs échantillons d'urine sont demandés et examinés le lendemain. L'urine des matins est foncée en couleur, riche en urée, sans albumine. Celle du milieu du jour est plus pâle, trouble, laisse déposer une certaine quantité de mucus et contient une certaine quantité d'albumine non rétractile, dont la quantité peut être évaluée à 40 centigrammes environ. Les voies respiratoires rigoureusement explorées ne trahissent aucune altération physique. En conséquence, l'albumine est attribuée à la congestion du rein ectopié et à l'état de dilatation de l'estomac.

Du reste, sous l'influence du régime, des préparations toniques (phosphates de chaux, amers, arsenic) et surtout d'une ceinture bien adaptée, l'albumine ne tarde pas à disparaître.

Jusqu'en 1890, l'état général est excellent. A cette époque (mois de février), la malade étant à Cannes où elle a l'habitude de passer l'hiver, on constate, chez elle, un œdème des membres inférieurs, jusqu'à mi-cuisses avec poussées d'urticaire généralisées. Elle accuse en même temps un peu* d'essoufflement à la marche, et à la montée, et de l'amaigrissement. Le cœur se contracte bien et les urines paraissent à peu près indemnes. C'est à peine si on peut déceler la présence de très faibles traces d'albumine. Mais Mme R... tousse et aux deux sommets on constate de la diminution du murmure respiratoire, quelques râles fugaces, dureté de la voix et de l'exagération des vibrations thoraciques. Les signes de tuberculose ne sont pas douteux. Ils ne font d'ailleurs que s'accroître rapidement, si bien que dans l'hiver 1891 elle est prise d'accidents subaigus, qui entraînent rapidement la formation de phénomènes cavitaires auxquels elle ne tarde pas à succomber. Pendant toute cette période d'évolution morbide, chose remarquable, *l'albumine n'a pas reparu.*

OBSERVATION XXIII

(In thèse Bory).

Mlle M..., vingt-trois ans. Père diabétique. Mère délicate, mais rarement malade, un frère mort de tuberculose à marche rapide.

A dix-huit ans, troubles dyspeptiques, douleur pendant la marche, dysménorrhée, menstruation très douloureuse. Rein droit abaissé: au bout de deux ans d'un régime approprié et d'une contention du rein par une ceinture bien faite, retour complet à la santé. Jamais d'albumine dans l'urine à ce moment.

A vingt-trois ans, sous l'influence de causes morales tristes (maladie de son père et chagrins de famille) dépérissement, pâleur de la face, dégoût pour toutes les occupations, même les plus ordinairement recherchées (a un grand talent de musicienne et ne veut plus se mettre au piano). Petite toux sèche qui inquiète la mère; celle-ci insiste pour un examen médical. On constate de l'albuminurie matinale à la dose de 60 à 70 centigrammes. Les urines sont alors pâles, mousseuses, légèrement filantes et contiennent des sels en abondance, pas de cylindres. On conseille le repos au lit, le tannin et un régime approprié; au bout de huit jours, l'albuminurie a disparu. On avait constaté en même temps au sommet une inspiration granuleuse avec bruit d'expiration prolongée et un léger degré de submatité à la percussion. Ces phénomènes ne durèrent pas.

Nota. — Quoique les phénomènes pulmonaires aient peu duré, étant donné les antécédents et la fin prématurée du jeune frère, il est difficile d'y voir autre chose qu'un certain degré d'infection tuberculeuse.

L'albuminurie de la malade qui fait l'objet de l'observation suivante, est plutôt une albuminurie d'ordre digestif.

Nous n'avons pas de signes cliniques de néphrite

(pas de souffle cardio-vasculaire, ni élévation de tension actuelle), mais la perméabilité rénale semble légèrement diminuée, chose que l'on ne constate pas dans le cas d'albuminurie orthostatique vraie. La présence d'indican dans les urines est plutôt en faveur d'une albuminurie d'origine digestive. D'autre part, c'est aussi une prédisposée. Dans ses antécédents il n'y a rien à signaler, mais elle a une séro- et une oculo-réaction, toutes deux très positives. Il y a donc là des facteurs suffisants d'albuminurie sans qu'il soit besoin d'invoquer l'influence de la mobilité rénale.

Nous la faisons suivre d'une autre observation parce qu'elle s'en rapproche par certains caractères, pris dans les antécédents, le malade de Bourcy a un père probablement tuberculeux; et il peut être prédisposé.

OBSERVATION XXIV (personnelle)

Albuminurie passagère. — Rein mobile. — Anémie symptomatique. — Ulcère de l'estomac. — Infection tuberculeuse latente (oculo-réaction et séro-réaction positives).

C... Léa, dix-neuf ans, domestique, entre dans le service de M. le professeur Teissier, salle Bénédicte-Teissier, lit n° 6, le 14 décembre 1907, parce qu'elle a eu chez elle un vomissement de sang, deux jours auparavant.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels : anémie à treize ans. Depuis quelque temps, la malade se plaint de troubles digestifs (avec pesanteur gastrique, pyrosis) mais sans vomissements.

L'hématémèse, que la malade signale, fut accompagnée de syncope.

L'exploration de l'abdomen est absolument négative; on constate simplement une pâleur très marquée des téguments et des

muqueuses. Souffle veineux. Double souffle au niveau de l'aorte abdominale.

L'analyse d'urines pratiquée le 16 décembre 1907 donne : pas de traces d'albumine et présence d'indican.

Réaction de Weber positive le 16 décembre 1907.

11 mai 1908. — Les examens de laboratoire donnent :

Séro-réaction = + 5 + 10 + 15.

Oculo-réaction = très positive.

15 mai. — Traces d'albumine dans l'urine.

PA = 16; Tibiale postérieure = 11 — 12

Temporale = 8 — 9

Examen du sang :

Cytologie : Globules rouges = 2.880.000

Globules blancs = 6.200

Hémoglobine = 9 %

V. gl. — 0,86

La malade sortie le 17 février 1900, revient dans le service onze mois plus tard, c'est-à-dire en janvier 1909.

Placée comme femme de chambre, elle ne peut accomplir son travail. On constate toujours la même pâleur du visage.

Un examen de l'abdomen permet de découvrir à droite l'existence d'un rein flottant douloureux, dont on sent le pôle inférieur. A ce moment, on note en même temps la présence d'albumine dans les urines, et la quantité est plus notable lorsque la malade est demeurée dans la station verticale.

Cette albumine est de la sérine.

Examen des urines le 8 février 1909, après un séjour complet de quarante-huit heures au lit :

Quantité	1450.
Réaction	faiblement acide.
Densité	1012.
Couleur	jaune clair.
Aspect	transparent.
Odeur	faible.
Dépôt	muqueux.
Albumine.	néant.

Glucose	—
Pigments biliaires: .	—
Indol	—
Urobiline.	—
Chlorures.	6,10 au litre
Urée	8,10.
Phosphates	1,37.

Cryoscopie $\Delta = -0,96$. Poids de la malade $\pm 55,600$

$$\frac{\Delta}{\delta} = 1,59.$$

Rein légèrement imperméable.

Glycosurie phloridzique ne se produit pas.

La malade part pour Margaolles le 1^{er} mars.

OBSERVATION XXV

(Bourcy, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 juin 1906, in thèse Guiblain).

Albuminurie orthostatique et Rein mobile.

Jeune homme de dix-neuf ans, opticien, entré à l'hôpital Tenon le 13 février 1906.

Antécédents. Père âgé de cinquante-huit ans, bien portant, ni nerveux, ni alcoolique. Mère âgée de soixante ans, n'ayant jamais eu de maladie définie, se plaignant seulement de vagues douleurs dans les reins.

Un frère mort en très bas âge, un autre, de la grippe en 1889. Deux frères encore vivants, l'un en bonne santé; l'autre tousant beaucoup et depuis longtemps; vraisemblablement tuberculeux.

Antécédents personnels. Le malade est né à la campagne et n'habite Paris que depuis l'âge de huit ans. Ne présente aucun signe d'alcoolisme. D'ailleurs, le malade dit être très sobre. Aucun antécédent spécifique.

Bien portant jusqu'à il y a deux ans. Il souffrit alors d'une attaque d'influenza, qui l'amena à l'hôpital. Il en sortit guéri au bout de huit jours. Il affirme se souvenir qu'à cette époque, son urine examinée, ne contenait pas d'albumine.

21 octobre 1899. — Il revint à l'hôpital dans notre service, se plaignant de fièvre, de courbature générale, de diarrhée. L'examen organique ne révéla rien autre chose qu'une mobilité très accentuée du rein droit, qui n'était du reste, ni douloureux ni augmenté de volume. L'urine renfermait une quantité notable d'albumine, mais pas de cylindres.

Le malade fut considéré comme grippé; l'albumine fut mise sur le compte de la grippe, et le régime du lait avec 40 centigrammes de quinine fut seul institué.

2 novembre. — L'albumine avait disparu le matin ; et les jours suivants (l'observation dura plus d'un mois), elle reparut d'une façon intermittente, tantôt le matin, tantôt le soir, mais faute d'avoir en ce moment l'attention en éveil, nous ne prîmes aucune précaution pour rechercher l'influence de la position horizontale ou verticale.

Néanmoins, assez intrigué par cette albuminurie intermittente, nous priâmes le malade, avant de partir pour Vincennes de venir nous revoir prochainement. A son arrivée, le 30 décembre, nous l'invitâmes avant qu'il fût couché à nous fournir de l'urine ; elle était nettement albumineuse. Il se mit alors au lit, et le soir l'albuminurie avait totalement disparu. Pendant quatre jours de repos absolu au lit, on ne constata d'albumine. Le patient se sentant très bien, réclama sa sortie et reprit son travail. Cette fois encore, j'étais resté en dehors du véritable diagnostic.

Notre malade revint une troisième fois en février, se plaignant encore de fatigue générale, de céphalée, d'inappétence, de toux, de diarrhée, et faisant remonter à une huitaine de jours le début de ces phénomènes. L'examen ne montra que quelques râles de bronchite ; il s'agissait évidemment de grippe ; en deux jours d'ailleurs tout rentra dans l'ordre.

L'albuminurie était très notable au moment de l'entrée. Le lendemain, le malade, après vingt-quatre heures de régime lacté, mangea de la viande et du pain, mais demeura couché. L'albumine recherchée huit fois dans le cours de la journée, ne reparut à aucun moment.

Ce fut alors que j'eus connaissance du travail de M. Teissier

sur l'albuminurie orthostatique, et que je me mis à étudier ce malade en recherchant l'albumine par l'acide nitrique, de façon à ne tenir compte de l'albumine que quand elle existait en quantité nettement appréciable.

Le lendemain 14 février, le malade soumis au quatrième degré de l'hôpital (pain, viande, vin), demeura couché et, dans la nuit du 14 au 15, ne quitta pas le lit. L'urine recueillie à 4, 6, 8 heures du matin, ne renfermait pas d'albumine. A 8 heures, lever ; à 3 heures, l'urine était déjà nettement albumineuse.

Le lendemain, le malade se lève à 5 heures du matin ; l'urine de 8, 10 heures, midi et 2 heures renfermait de l'albumine. A 2 heures du soir, coucher ; à 4 heures, trace d'albumine ; à 10 heures du soir, néant.

18 février. — Le régime demeurant le même, le malade resta au lit jusqu'après la visite. A 8 et 11 heures, pas d'albumine. A 11 heures, lever. A 11 h. 1/2, l'albumine n'a pas encore reparu, mais à 1 heure, elle se trouve en quantité notable. Aussitôt après cet examen, coucher ; à 5 heures, pas d'albumine ou plus exactement, traces douteuses.

19 février. — Lever à 7 heures. Avant le lever, urines de 2 heures albumineuses ; coucher à 6 heures ; à 8 heures, plus d'albumine.

20 février. — Lever à 7 heures. Urines de 7 heures, pas d'albumine. Toute la journée, le malade reste levé et se promène ; les urines de 9 heures, 3, 6, 8 heures, sont nettement albumineuses. Mêmes exercices le 21.

L'expérience prolongée quelques jours encore, donna invariablement des résultats concordants ; après quelque temps de repos horizontal, pas d'albuminurie ; après un temps relativement court (une heure environ) de station verticale, albuminurie évidente ; après un nouveau repos (durée assez variable), nouvelle disparition de l'albumine.

Vainement, nous avons varié les heures de nos observations, de manière à éliminer l'influence de la digestion, de l'activité cérébrale, de l'heure, etc., l'albuminurie s'est toujours montrée et dissipée d'une façon identique, la condition nécessaire et suf-

fisante de son apparition étant la position verticale, la condition nécessaire et suffisante de sa disparition étant la position horizontale.

Nous étions donc en présence d'un cas d'albuminurie orthostatique ; restait à examiner de plus près notre malade.

Les organes sont intacts. Ce n'est pas un tuberculeux et rien ne le désigne comme prédisposé à la tuberculose, ce n'est pas un dyspeptique ; à peine présente-t-il un léger degré de dilatation gastrique. D'ailleurs, les caractères de non-albuminurie ne sont nullement ceux de l'albuminurie digestive ou pré-tuberculeuse ce n'est pas non plus un nerveux : sa sensibilité est intacte et il n'a aucun signe d'hystérie. Mais, par contre, on relève chez lui des stigmates de dégénérescence, voûte palatine ogivale, adhérence du lobule de l'oreille, etc. De plus, c'est un très grand garçon, absolument déguingandé, de très haute taille (il mesure 1 m. 82) avec de très longs membres grêles, des extrémités démesurées et un aspect infantile, qui contraste d'une façon choquante avec son développement en hauteur. De plus, sa peau est flasque et ridée ; sa paroi abdominale est relâchée, quoique ses anneaux inguinaux soient solides et non élargis. Son intelligence est médiocre. Nul doute que nous n'ayons affaire à un dégénéré.

J'insiste sur ce fait, car l'albuminurie orthostatique se voit de préférence chez les sujets malingres, nerveux et irrégulièrement développés.

Pour établir l'état de la perméabilité rénale, nous avons fait l'épreuve du bleu de méthylène. Le bleu apparut dans l'urine vingt-cinq minutes après l'injection ; quarante-huit heures après, l'élimination était complètement terminée.

Cette observation que nous citons parce qu'elle est des plus anciennes et aussi des plus connues parmi celles qui semblent établir la relation de l'albuminurie orthostatique vraie avec le rein mobile, mérite pourtant d'être discutée en ce sens surtout qu'il n'est point

démontré que la ptose rénale soit la condition essentielle et exclusive de l'albuminurie, puisqu'il n'y est point mentionné que le port d'une sangle ait fait disparaître immédiatement toute trace d'albumine. Nous y notons d'autre part des antécédents tout particulièrement intéressants, un père vraisemblablement tuberculeux, certains stigmates de dégénérescence, tous éléments, qui, dans certains cas, peuvent devenir des facteurs immédiats d'albuminurie.

Et ces considérations peuvent en partie se répéter à propos de l'observation suivante où le port de la ceinture a modifié instantanément les conditions de l'albuminurie, mais où l'existence d'une scarlatine ancienne peut aussi être invoquée comme facteur pathogénique important.

OBSERVATION XXVI

(Nivière, *Société méd. des Hôp.*, 15 février 1901).

Albuminurie orthostatique chez un malade atteint de rein mobile, ayant eu antérieurement la scarlatine. — Disparition de l'albuminurie par le port d'une ceinture de Glénard.

X..., jeune homme de vingt ans, apprenti tailleur, se présente à la consultation le 27 juin 1900, se plaint d'être mal portant depuis l'âge de quinze ans. Vomissements et diarrhée remplacée plus tard par une constipation opiniâtre. En 1899, dilatation d'estomac. A l'âge de sept ans a eu la scarlatine accompagnée d'une angine couenneuse. Pendant l'hiver de 1892, crise d'influenza à forme gastrique avec céphalée, vomissements et inappétence.

Antécédents héréditaires. — Père garde-chasse, bien portant. Mère, quarante-huit ans, nerveuse, se plaignant de douleurs

d'estomac, pleurésie à la suite de grippe en 1892; pas d'autre enfant.

Examen. — Malade bien constitué, teint pâle, peau légèrement moite. Rien d'anormal au cœur, poumons, foie, rate et estomac. Seul le rein droit est déplacé. Examiné par le procédé de Glénard, il est perçu dans sa moitié inférieure seulement.

L'urine que le malade émet devant nous, examinée immédiatement par la chaleur et l'acide acétique, renferme une quantité d'albumine que nous évaluons à 1 gramme ou 1 gr. 50 par litre.

Nous avons eu quelques mois auparavant notre attention appelée sur les albumines orthostatiques par un article de M. le professeur Teissier; aussi en constatant la mobilité du rein droit, avons-nous songé de suite que nous pouvions avoir affaire à un cas semblable.

Nous prescrivons alors au malade de nous apporter des urines de la nuit en même temps que nous lui conseillons de porter une ceinture de flanelle, qui lui serre l'abdomen à la région hypogastrique et lui tienne les intestins remontés vers l'épigastre et les hypocondres.

30 juin. — L'urine du matin et celle du soir ne contiennent pas d'albumine.

2 juillet. — Nous faisons la même constatation.

6 août. — L'urine de la nuit ne renferme pas d'albumine; l'urine de l'après-midi en renferme 20 centigrammes par litre mais pas de cylindres.

Le malade, qui a fait 4 kilomètres à pied, pour venir ne se trouve pas fatigué. Nous constatons en même temps que sa ceinture est relâchée et ne maintient plus l'abdomen.

27 septembre. — Le malade revient à la consultation. Le 2, analyse des urines du jour et de la nuit donnent les mêmes résultats que le 6 août précédent, mais le malade nous accuse que la veille et l'avant-veille il a travaillé beaucoup. La ceinture de flanelle est également relâchée. Le malade accuse cependant un mieux sensible qu'il attribue aux douches froides ordonnées antérieurement.

Nous prescrivons alors une ceinture hypogastrique en tissu caoutchouté et munie de sous-cuisses.

Deux jours après, le malade nous dit ressentir un grand bien-être. Les examens des urines du jour et de la nuit, pratiqués le 3 et le 8 octobre, ne renferment pas d'albumine, même après un travail pénible.

7 janvier. — Le malade revient une dernière fois; il porte toujours sa ceinture : ses urines de la nuit, de l'après-midi et du soir sont exemptes d'albumine; il a même engraisé de 7 kg. 700 en un mois.

La jeune malade, dont l'observation suit, relatée par Mosny est une hystérique, avec des antécédents familiaux nettement névropathiques, ce qui d'emblée fait exclure du type de l'albuminurie orthostatique vraie cette albuminurie d'origine nerveuse. D'après l'opinion de M. le professeur Teissier nous n'hésiterions pas à la placer parmi les albuminuries orthostatiques associées, s'il ne nous manquait point certains caractères fournis par les recherches de laboratoire. Nous regrettons fort, avec Mosny, que l'exploration de la perméabilité rénale n'ait pas été faite. Le moment précis, la marche, la durée de la décharge albuminurique matutinale, et enfin le point de départ droit ou gauche de l'albuminurie au moyen de la séparation des urines eussent été très intéressants à connaître.

OBSERVATION XXVII

(Mosny, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, mai 1904).

Jeune fille de vingt ans, grande et bien constituée, fille d'industriels habitant la province et dont la mère est saine et bien portante. Son père a présenté, il y a cinq ou six ans, des trou-

bles et des signes d'aortite chronique. Depuis cette époque et actuellement, la lésion est encore bien tolérée, et l'on ne constate plus qu'un très léger souffle systolique de la base, sans trouble fonctionnel notable.

Le père de la malade s'est acquis une situation industrielle très enviable, au prix d'un surmenage, qui pourrait bien expliquer ses emportements fréquents et l'irritabilité habituelle de son caractère. Peut-être aussi la lésion aortique peut-elle, dans une certaine mesure, expliquer ces troubles névropathiques au sujet desquels je n'ai tant insisté que parce qu'il importe de relever les antécédents familiaux névropathiques de la jeune fille.

La malade est l'aînée de quatre enfants qui, tous, sont, paraît-il, bien portants.

A part les antécédents personnels névropathiques, dont l'importance est capitale, rien d'intéressant à noter dans l'histoire de la malade.

Antécédents personnels. — C'est vers l'âge de douze ans qu'apparaît la première manifestation névropathique. Il s'agit d'une coxalgie gauche, examinée par deux chirurgiens, dont l'un fit le diagnostic de coxalgie vraie et prescrivit l'extension, l'autre porta le diagnostic de coxalgie hystérique.

Dans le doute, les parents immobilisèrent l'enfant et pratiquèrent l'extension continue du membre malade.

Au bout d'un an, la guérison survint presque subitement complète et définitive. Il ne subsiste actuellement aucun trouble fonctionnel, aucun signe somatique d'une altération quelconque, même ancienne, de la hanche gauche; la démarche est aisée; la marche, même rapide, même prolongée, se fait sans fatigue.

Deux ans après cet accident, à l'âge de quatorze ans, les règles se sont établies et, depuis lors, reviennent chaque mois, non toutefois sans quelque irrégularité.

Vers l'âge de dix-huit ans, serait survenue une anémie, sur la nature de laquelle je ne puis me prononcer, ne sachant s'il s'est agi là de chlorose vraie ou d'une simple exagération momentanée des phénomènes névropathiques,

Quoi qu'il en soit, on retrouve dans l'histoire de l'adolescence de cette jeune fille des manifestations hystériques, assez nettes pour qu'on puisse, même rétrospectivement et en l'absence de tout stigmate somatique actuel, en affirmer le diagnostic. Tantôt, ce sont des attaques paroxystiques d'hystérie vraie, décrites par la mère; tantôt et en tous temps, ce sont des manifestations psychopathiques, pleurs et rires faciles, emportements fréquents, caractère irritable, amenant d'incessantes discussions avec le père, lui-même fort irritable. Tout, jusqu'aux lectures préférées de livres de spiritisme, accuse chez cette jeune fille une tare névropathique dont nous aurons à invoquer l'influence pathogénique.

Depuis cinq ou six mois, la malade avait sans motif des troubles vagues de la santé générale, qui ne laissaient pas que de la préoccuper : les forces et l'appétit diminuaient; l'insomnie était habituelle; au réveil, la malade éprouvait une lassitude inexplicable, une céphalée en casque, des douleurs vives à la nuque qui persistaient toute la journée. Du côté gauche, existaient de vives douleurs abdominales et lombaires s'irradiant dans la cuisse du même côté.

Rien ne pouvait expliquer cet état morbide mal défini, sauf une atteinte de grippe, que je me garderai bien de regarder comme cause de ce mal indéfinissable.

Quoi qu'il en soit, cette jeune fille, inquiète de son état morbide qui, loin de s'atténuer, empirait, et ayant lu dans des livres de vulgarisation médicale, que l'albuminurie s'accompagnait parfois de manifestations analogues, fit d'elle-même analyser ses urines par un pharmacien, qui y décela une certaine quantité d'albumine.

C'est alors qu'elle vint me consulter, m'apportant une analyse d'urines, qu'à ma demande elle avait fait faire peu de temps auparavant, et qui révélait, dans un échantillon d'urine émise à la fin de la matinée et après une course fatigante, une densité de 1019 et une quantité de 11 centigrammes d'albumine par litre.

A l'examen, pas de stigmate somatique d'hystérie; pas d'hy-

peresthésie, ni d'anesthésie, aucun point hystérogène. Cœur sain et à rythme normal.

L'exploration des reins réveille une douleur assez vive à la dépression de la paroi abdominale antérieure au niveau du rein gauche et la palpation bimanuelle révèle une *très légère mobilité de ce rein*, qu'on désigne communément sous la dénomination de *pointe de rein mobile*.

Pas de troubles de la fonction urinaire, ni pollakiurie, ni polyurie permanente ou intermittente; il existe simplement une diminution notable et permanente de la quantité des urines des vingt-quatre heures; cette diminution porte surtout sur les urines du jour, sans que les urines de la nuit soient augmentées de quantité.

Estomac légèrement dilaté, quoique la malade accuse des digestions lentes avec ballonnement du ventre; appétit presque nul, pas de vomissements, (constipation habituelle), pas d'œdème périphérique, pas de troubles sensoriels, amaigrissement notable, d'après la malade.

Cependant, la santé générale serait bonne, n'étaient la céphalée et la lassitude habituelles, les douleurs lombaires du côté gauche, l'inaptitude au travail et à la marche, l'irritabilité du caractère.

L'albuminurie fut aux dires de la malade des plus variables, des plus inconstantes, même en dépit du régime lacté, suivi pendant quelque temps assez rigoureusement.

Il s'agissait donc d'une albuminurie variable, intermittente, dont il fallait préciser la cause et la nature pour pouvoir instituer un traitement efficace. Une première série d'analyses, met hors de cause l'influence de la fatigue sur l'albuminurie.

Par une autre série d'analyses et toujours sans rien changer à l'alimentation ordinaire, je recherchai l'influence sur l'albuminurie de la fatigue ou du repos musculaire, de l'activité ou du repos des fonctions digestives, et je fis recueillir les urines des 24 heures en 4 échantillons distincts.

1° Minuit à 7 h. 1/2 matin : Repos musculaire et repos digestif ;

2° 7 h. 1/2 à midi : Fatigue musculaire et repos digestif ;

3° Midi à 6 h. 1/2 soir : Fatigue musculaire et activité digestive ;

4° 6 h. 1/2 à minuit : Repos musculaire et activité digestive.

Seul l'échantillon n° 2 contenait une trace notable d'albumine, 3 gr. 75 par litre ; les autres n'en contenaient que des traces indosables.

En résumé, le régime alimentaire, le genre d'existence, le calme ou la surexcitation morale, le repos ou la fatigue musculaire, l'activité ou le repos des fonctions digestives n'exercent aucune influence appréciable sur la production de l'albuminurie ; la seule condition qui la fasse apparaître d'une façon momentanée et passagère, c'est le passage de la position horizontale à la verticalité.

L'état général de la malade n'avait pas changé pendant cet intervalle.

Un nouvel examen me confirma dans l'hypothèse déjà corroborée par les analyses fractionnées d'urines, qu'il s'agissait là d'un cas d'*albuminurie orthostatique* avec pointe de rein mobile gauche et je prescrivis en même temps que des lotions quotidiennes fraîches, le port d'une ceinture hypogastrique avec pelote rénale gauche.

Le résultat ne se fit pas attendre ; en même temps, que l'albumine disparaissait de tous les échantillons prélevés, la quantité d'urine montait progressivement de 685 centimètres cubes à 1.090 centimètres cubes, après le port de la ceinture abdominale.

En même temps, le fonctionnement des reins redevenait normal et la santé générale s'améliorait ; la céphalée habituelle, la lassitude, l'irritabilité du caractère, les douleurs lombaires disparaissaient à leur tour.

En somme, le port d'une ceinture hypogastrique eut pour résultats simultanés la disparition de l'albuminurie et le retour à l'état normal de la santé générale ; trois mois après, la guérison se maintenait sans aucun incident.

L'épreuve de la perméabilité rénale, la recherche par la séparation des urines du siège précis de l'albuminurie, sa bilatéra-

lité, ou ce qui est plus probable son unilatéralité n'ont pas été faites ; elles auraient cependant permis d'aborder la discussion pathogénique de l'albuminurie orthostatique.

Ces divers motifs nous permettent de penser qu'il n'y a pas une relation évidente de cause à effet pour rapporter cette albuminurie à l'existence du rein mobile. Nous ne faisons, du reste, que nous ranger à l'opinion du professeur Teissier à ce sujet, dans son article de la *Revue de Médecine* de 1905.

Dans l'observation suivante, outre les mêmes caractères d'albuminurie orthostatique associée, que nous fournissent les examens de laboratoire, nous pouvons attribuer à cette albuminurie une origine nerveuse ; l'albuminurie est en effet influencée par la fatigue cérébrale et le repos, mais la disparition par le repos ne prouve pas que cette albuminurie soit due au rein mobile.

Nous trouvons aussi une seconde explication dans les antécédents arthritiques du sujet, qui peuvent donner naissance à cette albuminurie prégloutteuse du professeur Teissier, qui lui attribue une origine neuro-arthritique. Certaines circonstances personnelles ne nous ont point permis de faire l'épreuve de la séro-réaction tuberculeuse, dont l'intérêt était certainement important. En tous cas, l'albuminurie se trouve suffisamment expliquée par le caractère neuro-arthritique que nous lui trouvons.

OBSERVATION XXVIII (personnelle).

Albuminurie orthostatique chez un sujet de souche arthritique.

— *Rein droit mobile. — Influence du repos et de la fatigue cérébrale sur l'albuminurie. — Imperméabilité rénale.*

F..., étudiant, 20 ans.

Père goutteux, mère bien portante, deux frères en bonne santé. A eu oreillons; 3 rougeoles; maladie éruptive comparée par le médecin à une scarlatine très atténuée.

Début au courant de l'été 1907. Vagues sensations de courbature dans les reins, qui n'empêchent pas le malade de chasser ni d'aller à bicyclette. En janvier 1908, le malade a constaté qu'il a de l'albuminurie orthostatique. En mars, le malade s'aperçoit lui-même qu'il a le rein droit mobile. On lui conseille le port d'une ceinture qui lui permet de chasser et même de faire de la bicyclette sans fatigue ni douleur appréciables. En novembre, le malade cesse de porter la ceinture sans être fatigué pour cela. En mars 1909, au cours de la préparation d'un examen, l'albumine augmente sans cesser d'être orthostatique. L'examen passé, le malade se repose, l'albumine disparaît complètement pendant deux mois; puis le malade se remet au travail et l'albumine reparait.

Analyse des urines, 20 juillet 1909.

Quantité	650 cc.
Réaction	Acide.
Densité	1018.
Couleur	jaune clair.
Aspect	trouble.
Odeur	forte.
Consistance	fluide.
Dépôt	acide urique.

Albumine, 0,40 au litre. Non acéto-soluble. Sérine surtout avec traces de globuline. Nitro-soluble et reprecipitable.

Glucose. néant.

Pigments biliaires —

Indol	traces
Urobiline.	—
Chlorures.	10,18 au litre.
Urée	18,90.
Phosphate	3,12.
Sang	Non.

$$\Delta = - 2^{\circ} 14$$

Examen microscopique. Débris de cylindres pseudo-granuleux. Acide urique, oxalate de chaux, leucocytes levures.

Cryoscopie :

V = 650 grammes.

Poids = 55 kilogrammes.

NaCl, = 10,18.

$$\Delta = - 2^{\circ} 14.$$

$$\frac{100 \Delta V}{P} = 25,29.$$

$$\frac{100 \delta V}{P} = 15,14.$$

$$\frac{\Delta}{\delta} = 1,67.$$

Dans les chapitres qui précèdent, nous avons étudié à quelles causes étiologiques les différents auteurs avaient attribué l'albuminurie survenant au cours du rein mobile.

Nous avons vu que quelques-uns, comme Castaigne Albarran, Edelbohs, Dieulafoy admettaient toujours un processus de néphrite dans le cas d'albuminurie néphroptosique. D'autres, parmi lesquels Bourcy, Nivière, Mosny et Sutherland pensaient que dans le rein mobile il y avait une albuminurie à type orthostatique qu'ils rapportaient à cette mobilité rénale seule. A ce sujet, nous avons critiqué le titre d'orthostatique vraie qu'ils donnaient à cette albuminurie, en exami-

nant séparément les caractères de l'albuminurie orthostatique vraie et ceux des albuminuries orthostatiques associées.

Nous avons ensuite analysé à part les conditions mécaniques que les auteurs allemands avaient trouvées analogues dans leur mécanisme au rein mobile, comme la lordose et par lesquelles ils expliquaient cette albuminurie.

Abordant ensuite séparément l'étude pathogénique de l'albuminurie chez l'enfant et chez l'adulte, nous avons cherché à établir que la mobilité rénale n'était pas suffisante pour expliquer cette albuminurie.

Nous avons vu que, chez l'enfant, la présence d'albuminurie coexistante avec le rein mobile s'explique facilement par l'insuffisance de l'appareil glomérulo-tubulaire, bien établie par les recherches de Virchow, Dhorn, Ribbert, et qui, comme nous l'avons vu, laisse filtrer l'albumine à travers l'épithélium. Une infection antérieure produite par des maladies de l'enfance, comme la rougeole, la scarlatine, l'érysipèle, la diphtérie, la fièvre typhoïde laisse après elle une lésion légère du rein qui peut aussi donner naissance à cette albuminurie. Des antécédents héréditaires chargés au point de vue tuberculose, goutte, arthritisme, des prédispositions à ces affections, agissent dans un même sens favorisant.

Pour expliquer alors la fréquence de cette albuminurie chez l'enfant, il suffit vraisemblablement de la rapporter à ces causes diverses, d'autant plus que, dans bien des cas, on ne trouve pas d'autre explication à l'albuminurie des jeunes sujets, beaucoup plus fré-

quente que ne sont, d'autre part, les mêmes types d'albuminurie avec rein mobile. De plus, comme le rein mobile chez l'enfant peut exister indépendamment de toute apparition d'albumine, il s'ensuit que nous sommes logiquement conduits à admettre que dans ces cas d'albuminurie avec ectopie rénale, celle-ci n'agit que comme élément secondaire, capable de provoquer la filtration de l'albumine, mais seulement lorsqu'une prédisposition locale (imperfection de développement, fragilité des épithéliums, néphrite résiduale légère) en facilite la transsudation.

En d'autres termes, l'état rénal est la condition primitive; l'ectopie rénale avec torsion du pédiculé n'intervient que secondairement.

Chez l'adulte, nous avons admis, d'après les statistiques que nous ont fournies les divers auteurs, que le rein mobile était une affection fréquente. Nous avons vu, au cours de l'étude pathogénique, quelle étiologie on pouvait donner à l'albuminurie que l'on trouve chez des malades, porteurs d'un rein mobile.

De ces différentes études, il ressort que l'albuminurie chez l'adulte est plutôt rare dans le rein mobile, et, quand elle existe, elle peut être expliquée soit par un état des glomérules et du *tubuli contorti* non encore arrivé à son développement complet, et plus fréquemment par des conditions pathogéniques extérieures comme la tuberculose, la goutte, l'arthritisme et la syphilis, dont nous avons précédemment recherché l'influence, et pour chacune desquelles nous avons apporté des observations à l'appui.

A côté de ces cas, qui trouvaient une explication

par ces causes autres que le rein mobile, nous apportons d'autres observations qui viennent vérifier notre opinion, et dans lesquelles une ptose rénale, même double, ne s'accompagnait pas d'albuminurie. En voici un exemple intéressant :

OBSERVATION XXIX

(Communiquée par M. le professeur Teissier),

Entérocolite ancienne. Aortisme abdominal secondaire. Glycosurie minima intermittente. Double rein mobile. Absence d'albuminurie même dans la station debout et en dehors de la ceinture.

Mlle R..., quarante-trois ans, *fille de diabétique.*

Très surmenée à la suite de soucis familiaux, elle éprouve principalement des phénomènes d'angoisse cérébro-cardiaques, des crises gastralgiques violentes et un sentiment de grande lassitude dans la période de digestion et à la suite de la marche. On constate chez elle dès le premier examen une double ptose rénale extrêmement accusée. Le rein droit est complètement descendu dans la fosse iliaque et se perçoit en arrière dans l'angle gauche du côlon, sans qu'il soit besoin de faire effort pour isoler le pôle supérieur. Le rein gauche se perçoit au-dessous de la rate, elle-même un peu grosse et ptosée. Il existe des battements aortiques extrêmement douloureux avec irradiation des deux iliaques. Ce qu'il y a de plus intéressant, c'est que l'aorte abdominale est complètement déviée à gauche, distante de trois travers de doigt de la colonne vertébrale. Le rein gauche lui est contigu, la distance, qui existe normalement entre le rein droit et l'aorte diaphragmatique, se trouvait ainsi considérablement augmentée. Dans ces conditions et malgré le gros tiraillement exercé par ce déplacement sur le pédicule du rein droit, il est intéressant de noter l'absence complète d'albumine.

Et, ce qui montre bien la nécessité d'une cause adjuvante pour que le rein mobile puisse entraîner la

présence d'albuminurie, c'est précisément ce qui s'observe dans le cas suivant de rein mobile chez une cardiaque, où l'albuminurie n'apparaît que le jour où le cœur ayant fléchi, les phénomènes de congestion viscérale ont favorisé la filtration de l'albumine.

OBSERVATION XXX

(Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier).

Rétrécissement mitral ancien avec léger degré d'hypertension sans albuminurie, rein droit complètement ectopié.

Mme B..., quarante ans.

Jusqu'en 1907, Mme B..., affectée de rétrécissement mitral dès l'enfance, n'a jamais éprouvé de fatigue notoire en dehors de quelques troubles de menstruation, dus très vraisemblablement à l'existence d'un déplacement rénal droit extrêmement prononcé. Règles douloureuses, réflexes gastriques, vertiges, céphalées, vomissements. Cette année, à la suite de souci et surmenage domestiques, les troubles nerveux augmentent et se compliquent de palpitations très vite soulagées par quelques doses de bromure et granules de strophantus.

Pas d'albuminurie jusqu'en novembre 1909. A la suite d'une chute dans un escalier : palpitations, vomissements, céphalée, arythmie. Le rein droit n'a pas été modifié dans sa situation, le rein gauche n'a pas été déplacé à la suite de ce traumatisme. Néanmoins les urines contiennent une quantité très appréciable d'albumine. Et comme la tension est haute (17-18), signes de sténose mitrale, s'ajoute une ébauche de galop présystolique, on est en droit de se demander si on n'assiste pas au début d'une néphrite interstitielle, en tous cas, d'un état de congestion passagère du rein à la suite de la chute du 13 novembre. Mais quoi qu'il en soit, l'albuminurie paraît indépendante de l'ectopierénale, qui ne saurait être envisagée que comme cause prédisposante.

Nous publions pour terminer cette étude les obser-

vations de deux malades, chez qui la ptose rénale constatée en dehors de toute autre cause pathogénique, ne produisait pas d'albuminurie ; et nous pourrions ajouter à ces observations un bon nombre de cas similaires qui ne seraient que la répétition de ceux que nous citons.

OBSERVATION XXXI

(Recueillie dans la clinique de M. le professeur Teissier).

Ptose rénale droite. — Néoplasme du sein gauche. — Généralisation probable à la colonne vertébrale. — Absence totale de l'albuminurie.

M... Marie, quarante-cinq ans, couturière, entre dans le service de la Clinique, salle B. Teissier n° 11.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'entérite aiguë à soixante-quatorze ans. Mère en bonne santé. Deux sœurs bien portantes. Mari a quarante-cinq ans, présente des troubles cérébraux.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche, rachitisme dans l'enfance. Abscès chaud à dix-huit ans. Gibbosité pottique dorsale.

Gastrite ayant duré dix ans, de vingt à trente ans.

Entérite muco-membraneuse à trente-cinq ans, pendant deux mois.

N'a jamais toussé ; présentement rien à l'appareil pulmonaire. Pas de syphilis.

Phlegmon de l'aisselle droite, il y a trois ans.

Depuis le mois de février de cette année, la malade se plaint de douleurs intercostales et lombaires. Elle a maigri beaucoup. Depuis quatre mois, elle manifeste des douleurs névralgiques dans le bras.

Le rein droit est perceptible à la palpation, un peu gros et douloureux.

Au sein gauche, la malade présente une masse dure, probablement d'origine néoplasique, datant du mois de juin.

L'abdomen est douloureux, mais de façon diffuse. Vomissements bilieux.

Rien aux membres inférieurs.

Cœur normal. Pas de bruits surajoutés.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Séro-diagnostic : 5, 10, 15.

OBSERVATION XXXII

(Service de M. le professeur Teissier).

Ptose viscérale généralisée. — Rein droit mobile. — Absence totale et permanente d'albuminurie.

L. . Jeanne, cinquante et un ans, infirmière, entre dans le service de la clinique, le 4 mars 1909, pour fatigue générale.

Antécédents héréditaires. — Mari mort de paralysie générale, une fille bien portante. Père et mère morts d'affection inconnue.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à noter dans l'enfance. Pas de fausse couche. Ménopause normale il y a quatre ans. Depuis deux ans, la malade se plaint de fatigue générale, qui l'oblige à interrompre fréquemment son service.

Depuis huit jours, la malade éprouve des douleurs dorsales et une recrudescence de sa fatigue passagère. On constate, à l'inspection de la bouche, une angine rouge.

A l'examen de l'abdomen, le foie est abaissé; le rein droit est également abaissé et nettement perçu sans être douloureux.

L'analyse des urines donne comme résultats :

Quantité	1200
Acide	1022
Albumine	néant
Sucre	—
Pigments	—
Urobiline	traces
Indol	—
Chlorures	7,60 au litre.

Urée 32 grammes.

Phosphates 1,80.

Pas de cryoscopie.

Pas de séro-réaction.

La malade porte une sangle et sort du service le 14 mars, se sentant mieux ; elle trouve que sa ceinture la soulage beaucoup de ses douleurs dorsales.

Nous sommes donc autorisé à émettre cette opinion, qui est celle de M. le professeur Teissier, à savoir que le rein mobile n'est pas une cause nécessaire et suffisante pour provoquer la présence de l'albuminurie intermittente ou permanente.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

En présence d'un malade porteur d'un rein mobile, il convient d'examiner les urines d'une façon méthodique et soutenue.

Une fois l'existence de l'albuminurie reconnue, il faut en préciser les caractères. Est-elle permanente? Il est indispensable de rechercher le degré de néphrite en examinant les dépôts urinaires, en pratiquant l'épreuve de la perméabilité rénale et la séparation des urines si possible, et d'étudier, par les mêmes épreuves, si c'est une néphrite récente, ou si l'on est seulement en présence d'un reliquat de néphrite.

Si, au contraire, cette albuminurie est intermittente à type orthostatique, il importe de savoir si l'on a affaire à une albuminurie orthostatique vraie ou associée, en établissant les caractères de chacune d'elles, et tels qu'ils ont été décrits par M. le professeur Teissier dans un article de la *Revue de Médecine*, en septembre 1905, et que nous rappelons brièvement.

Caractères de l'albuminurie orthostatique vraie :
infantilisme, aplasie vasculaire, cœur petit, pression

artérielle basse, poids au dessous de la normale. Pas d'infection antérieure pouvant être incriminée comme cause directe de l'albuminurie. Influence immédiate du passage à la station verticale. Sérinurie parfois massive dans le quart d'heure qui suit le lever, atténuation par la position assise, disparition rapide par le décubitus, quelquefois par un exercice violent. Phénomènes nerveux concomitants, cyanose partielle des extrémités, engelures. Mouvements fluxionnaires sur la muqueuse génitale ou vésicale.

Le syndrome urinaire est caractéristique : on a une diurèse moléculaire totale au-dessus de la normale ; suractivité des échanges épithéliaux. Glycosurie phloridzique généralement positive. Perméabilité rénale exagérée. Pas de cylindres. Sérinurie parfois absolument pure. Mucus abondant avec nucléo-albumine. Phosphates parfois en excès. Urée sans augmentation sensible.

Cette albuminurie orthostatique vraie est d'ailleurs extrêmement rare.

Caractères de l'albuminurie orthostatique associée.

Le groupe de ce genre d'albuminurie est important. Aussi la symptomatologie est essentiellement variable, suivant la cause pathogénique qui a produit cette albuminurie, et se modifie avec l'aspect du symptôme morbide associé.

Ici l'influence de l'orthostatisme est moins immédiate. Les urines sont moins louches. L'albuminurie est plus tardive dans son apparition, et ses proportions sont soumises à des oscillations plus importantes. La sérinurie est moins abondante et moins pure. La glo-

bulinurie coexiste souvent, surtout si l'albuminurie est d'origine digestive; l'indicanurie, si elle relève d'un processus intestinal; l'azoturie, à la fin du cycle de l'élimination albumineuse, si la poussée est d'origine arthritique et trahit une poussée prégloutteuse; l'albuminurie se prolonge enfin plus avant dans l'évolution du nyctémère. Le plus souvent, on a une imperméabilité rénale avec diurèse moléculaire totale élevée, des sels uratiques en excès, de l'oxalurie, assez souvent aussi des cylindres halins.

Enfin, l'influence marquée du traitement dirigé contre le syndrome morbide associé renseigne sur la nature et l'évolution de cette albuminurie. L'analyse de tous ces faits, complétée par la recherche des antécédents du malade, éclaire l'opinion sur le type d'albuminurie qui est soumis à l'examen.

Une fois l'existence des deux symptômes reconnue, albuminurie et rein mobile, il convient de les traiter séparément afin d'éviter les complications que chacun d'eux peut comporter.

En somme, le diagnostic est facile; lorsqu'on connaît tous les renseignements fournis par les diverses épreuves de laboratoire que nous avons exposées.

CHAPITRE VII

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Castaigne, dans son article de la *Clinique*, divise en deux stades l'évolution anatomique et clinique de l'albuminurie que l'on rencontre avec le rein mobile :

Dans un premier stade, la ptose rénale fait du rein un point d'appel pour toutes les intoxications ou infections, et il en résulte l'apparition d'une albuminurie unilatérale liée à des lésions superficielles du rein ptosé.

Dans un deuxième stade, il y a tendance à la production d'une néphrite chronique unilatérale ; en même temps, se forment à ce niveau des néphrotoxines, qui agissent sur tout l'organisme mais surtout sur l'autre rein, où elles réalisent une néphrite à tendance scléreuse, le tout aboutissant à la néphrite chronique urémigène.

C'est bien là, dit Castaigne, ce qui se passe en clinique, puisque nous voyons les malades atteints successivement de ptose rénale simple, puis d'albuminurie simple curable, enfin d'albuminurie fixe devenant bilatérale et tendant à évoluer vers la néphrite chronique, urémigène, dont les accidents graves ont été observés dans des cas très rares.

Pour nous, nous estimons que le rein mobile peut aggraver l'évolution de l'albuminurie en entraînant de la stase et de la congestion de l'organe, mais à tout prendre, le fait très bien observé par Castaigne doit être rare.

Le pronostic est subordonné aux origines de la cause pathologique qui, en dehors du rein mobile, crée cette albuminurie. Cependant on peut dire, et tel est l'avis de M. le professeur Teissier, que la curabilité de l'albuminurie rencontrée chez un sujet porteur de rein ectopié et sain est possible et même habituelle. Mais, pour être appréciée à sa juste valeur, cette albuminurie ne doit jamais être considérée isolément. Il faut rechercher, avec le plus grand soin, tous les antécédents du malade, examiner d'une façon très complète, les principaux organes. Une exploration méthodique du cœur, la mesure de la pression artérielle, l'examen des dépôts urinaires et des urines ; la mesure de la perméabilité rénale, le séro-diagnostic tuberculeux, permettent au médecin de se faire une idée nette de la santé du malade examiné, et porter en vue de son avenir un pronostic exact.

Mais si l'albuminurie coexistante avec le rein mobile s'accompagne de néphrite, le pronostic doit être réservé, sans pour cela être considéré comme fatal. Telle l'albuminurie suivie de néphrite au cours d'une fièvre infectieuse comme la scarlatine ; 38 pour 100 de ces néphrites infectieuses sont post-scarlatineuses. Et sur ces 38 cas, un très petit nombre marche au mal de Bright chronique ; la moitié persiste durant de longues années à l'état d'albuminurie permanente ou in-

termittente ; le tiers restant évolue vers la guérison complète.

Quant à l'albuminurie associée au rein mobile, que l'on rencontre chez des prédisposés héréditaires, elle ne saurait être rangée parmi les albuminuries curables. Il faut, au contraire, la considérer comme de la plus haute gravité. Les observations en sont une preuve évidente. Cependant, il ne faut pas être trop absolu à cet égard, mais penser que l'infection tuberculeuse peut subir un arrêt ou même une rétrocession.

En tous cas, le pronostic de cette dernière complication de l'albuminurie avec ptose rénale doit être extrêmement réservé.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement varie essentiellement avec le degré de mobilité rénale et avec la cause pathogénique qui peut expliquer cette albuminurie indépendante de la néphroptose.

Il s'adresse en premier lieu à la réduction de la glande en ectopie par tous les moyens dont dispose la clinique médicale ou chirurgicale.

Chez l'enfant, un traitement purement symptomatique sera, au début, employé de préférence, surtout si le petit malade ne souffre pas. Il consistera dans une simple prophylaxie en conseillant des précautions hygiéniques : vêtements larges, aisés, amples ; suppression du corset, de ceintures étroites, de la gymnastique, des exercices violents et des jeux fatiguants ; en même temps, régime approprié au tempérament du malade. L'envoi aux eaux d'Evian et de Saint-Nectaire, qui a donné de bons résultats pourra être également indiqué.

Si, au contraire, l'enfant souffre, le repos au lit surtout pendant le temps de la digestion, et la ceinture de flanelle, destinée à faire remonter le rein dans sa loge, constitueront le traitement médical. Mais il ne faudra pas oublier de rechercher une autre cause étiologique de

cette albuminurie dans les antécédents du petit malade, et dans le cas de recherche positive, il sera indispensable d'instituer simultanément un traitement approprié.

Chez l'adulte, la simple ceinture de flanelle ne suffit pas à réduire la néphroptose, parce qu'elle a l'inconvénient de se distendre, et, par conséquent, de n'être d'aucune utilité au bout de très peu de temps.

La ceinture-sangle de Glénard, avec ou sans pelote, suivant le degré de mobilité, est bien préférable. La plupart du temps, elle suffit à maintenir le rein dans sa position normale, à calmer les douleurs et à faire disparaître l'albuminurie, si celle-ci n'est pas due à toute autre cause cachée.

Bourcy, Nivière et Mosny, dans leurs observations que nous publions d'autre part, ont obtenu la disparition de l'albuminurie au moyen de l'application de cette ceinture.

Cette sangle de Glénard est employée de préférence sans addition de pelote, car celle-ci n'a d'effet qu'autant qu'elle comprime fortement la région rénale. Mais cette compression a l'inconvénient de causer des douleurs intolérables au malade, qui ne peut la supporter longtemps.

Nous avons vu prescrire fréquemment dans le service de la Clinique, par M. le professeur Teissier, une ceinture de 14 centimètres de largeur avec coussinet carré sus-pubien s'élargissant sous forme de coussinet triangulaire du côté du rein ptosé qu'il soutient sans le comprimer. Les malades n'ont jamais souffert d'une bonne application de cette ceinture.

Etant donné les facteurs que nous venons d'exposer, si l'on a affaire à une albuminurie véritablement orthostatique, le repos au lit ou sur la chaise longue, sera recommandé pendant deux heures au milieu de la journée et donnera un résultat efficace.

En tous cas, le malade ne se lèvera jamais sans être muni de sa ceinture.

Enfin, le traitement général, les préparations toniques (phosphates de chaux, de soude, les amers, l'arsenic) ont une très grande importance ; ils ne doivent pas être négligés. De temps en temps, de faibles quantités de bromure sont souvent utiles en raison de la prédisposition nerveuse héréditaire ou de l'excitabilité individuelle.

L'hydrothérapie tiède, faite avec prudence, peut rendre quelques services. Mais, ce qu'il importe avant tout, de rechercher chez l'adulte, comme on doit le faire chez l'enfant, c'est la cause primitive à laquelle peut être attribuée cette albuminurie.

Les antécédents du malade, les divers procédés de laboratoire permettent de la déceler et d'appliquer ensuite un traitement convenable.

Quelques auteurs ont également conseillé le massage dans la néphroptose simple, mais leur traitement a été combattu énergiquement par Menge, de Leipzig, qui par la simple palpation du rein ectopié provoque une albuminurie immédiate allant jusqu'à la proportion de 50 centigrammes par litre avec présence dans les urines, d'hématies, de leucocytes et de cellules épithéliales du rein. Ce traitement n'est d'ailleurs qu'un moyen palliatif ; suivi de l'application immédiate de la cein-

ture de Glénard, il a donné quelques bons résultats, mais dans le cas de pointe de rein mobile. Encore est-il contre-indiqué d'une façon absolue si le rein mobile coïncide avec une maladie aiguë ou chronique de cet organe, ou avec le syndrome décrit par Diettel sous le nom d'*étranglement rénal*. Un examen médical complet, et des analyses répétées des urines faciliteront singulièrement la découverte de ces contre-indications.

La néphropexie a été conseillée, si les douleurs persistaient après l'application de la sangle de Glénard, ou redoublaient d'intensité, si le rein mobile se compliquait d'hydronéphrose. Sutherland, dès 1903, est partisan de la néphropexie. Mais c'est une opération sanglante, qui a le grave inconvénient de produire un *shock* opératoire intense chez des débilités. En outre, la mortalité (27 pour 100 pour Dupoux) incite à ne conseiller l'intervention qu'avec la plus extrême prudence. Ajoutons cependant que dans le cas de néphrite avec rein mobile, quelques bons résultats ont été obtenus par Edebohls, qui est un partisan de la néphropexie avec réno-décortication (observations publiées dans la thèse d'Ertzbichoff).

Tout récemment enfin, plusieurs chirurgiens français, Albarran, Pousson, ont cité des résultats favorables de reins mobiles traités par la néphropexie, suivie de décortication rénale.

En réalité, cette opération agit sur la mobilité du rein et sur l'état du parenchyme rénal. Elle confirme donc nos idées sur la nécessité de traiter non seulement la mobilité du rein, mais encore sur l'état

pathologique de l'organe, qui peut relever des causes très diverses, que nous avons signalées.

Si parmi ces causes, un petit nombre peut être influencé favorablement par la réno-décortication, une grande partie ne paraît pas justiciable d'une intervention aussi importante et sera traitée utilement par de simples moyens médicaux.

CONCLUSIONS

I. — L'albuminurie permanente ou intermittente coexistant avec le rein mobile est fréquente chez l'enfant.

II. — L'albuminurie permanente ou intermittente coexistant avec le rein mobile est, au contraire, rare chez l'adulte.

III. — L'ectopie rénale n'est pas en général suffisante pour expliquer la présence de cette albuminurie, qu'elle soit transitoire ou permanente. Sa pathogénie semble relever d'une autre cause que l'on doit rechercher dans les antécédents et le passé pathologique des malades.

IV. — De même la lordose, qui nécessite, comme le rein mobile, un déplacement de l'organe ne semble pas devoir produire davantage à *elle seule* cette albuminurie.

V. — Chez l'enfant, l'albuminurie qui accompagne le rein mobile nous paraît relever de trois conditions

pathogéniques principales pouvant agir seules ou concurremment :

1° *L'imperfection de l'appareil glomérulo-tubulaire* qui n'achève son développement que plus ou moins tard dans l'existence ;

2° La *préexistence* d'un état morbide produit par des maladies infectieuses antérieures (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, etc.) ;

3° Une *prédisposition* à la tuberculose dont on peut constater l'existence dans des déterminations plus ou moins accentuées du côté de l'appareil pulmonaire ou du système ganglionnaire pérित्रachéo-bronchique.

Néanmoins, le déplacement du rein agit ici comme élément secondaire ; la torsion du pédicule, en ralentissant le courant sanguin, constitue une condition très favorable à l'apparition de l'albumine au niveau d'un rein prédisposé.

VI. — Chez l'adulte, cette albuminurie coexistante avec le rein mobile est relativement rare (10 à 15 0/0 au maximum des cas de rein mobile, chez les femmes, J. Teissier).

Outre la présence d'antécédents héréditaires extrêmement chargés elle relève, en toute évidence, d'une cause autre que le trouble mécanique occasionné au niveau du rein par le déplacement de l'organe ; mais les causes qui nous paraissent avoir une importance dominante sont : la prédisposition à la tuberculose ou une tuberculose latente, la dyscrasie arthritique ou un reliquat de néphrite infectieuse ou passée à l'état résiduel.

VII. — L'albuminurie permanente peut être produite par une lésion de néphrite ayant touché incomplètement le parenchyme rénal et qui évolue, dans la plupart des cas, vers le type de néphrite parcellaire, c'est-à-dire vers la guérison, très rarement au contraire, vers la néphrite chronique urémigène.

VIII. — L'albuminurie intermittente que l'on trouve avec le rein mobile, a souvent le type orthostatique associé, mais ne saurait donc en général être désignée sous le nom d'albuminurie orthostatique vraie.

IX. — Le diagnostic est facile à établir après les recherches précises sur l'histoire pathologique, les antécédents du malade, la contention de l'organe mobile par un moyen quelconque, et surtout après les épreuves minutieuses de la perméabilité et de la séro-réaction.

X. — Le pronostic est essentiellement subordonné à la cause première étiologique, qui a produit cette albuminurie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

J. TEISSIER

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 novembre 1909.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD et LÉPER, Albuminurie orthostatique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juin 1900).
— *Société médicale des hôpitaux*, 14 juin 1901.
- ALBARRAN, Etude sur le rein mobile (*Annales des organes génitaux-urinaires*, 1898).
- ALESSANDRI, *Annales des organes génitaux-urinaires*, 1900.
— *Annales des organes génitaux-urinaires*, 1901.
- AUBERTIN, Albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse (*Presse Médicale*, 1901).
- AUSSET, *Leçons cliniques sur les enfants*, 2^e série.
- BARTEL, *Rein flottant et ses complications* (thèse de Bordeaux, 1895).
- BARTELS, *Traité des maladies des reins*, traduction française.
- BERNARD, VAS, Zur Frag der lordotischen Albuminurie (*Deutsch. Medizinische Wochenschrift*, XXXV, n^o 34, 26 août 1909, pp. 1472-1475).
- BOURCY, *Société médicale des hôpitaux*, 1900.
- BRAULT, Maladies des reins (*Traité de Debove et Achard*).
- BROCHON, Du rein mobile (*Gazette des hôpitaux*, 1854).
- BRUHL, *Gazette des hôpitaux*, 6 février 1892.
- CARLES, *Maladies des reins* (collection Testut).
- CASTAIGNE, Albuminurie et néphrite au cours du rein mobile (*Clinique médicale*, septembre 1909).
— art. REIN (*Traité de Debove et Achard*).
— *Gazette des hôpitaux*, 1906.
- CHALIER, Albuminurie orthostatique prétyphloïdique (*Presse médicale*, mai 1907).
- CHAUFFART et LÉDERICH, Maladies des reins (*Traité de Brouardel*).
- COMBY, *Traité des maladies de l'enfance*.
- COURCOUX, Albuminurie orthostatique chez l'enfant (thèse de Paris, 1904).

- CHVOSTEK, Association de médecine de Vienne (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 15, 1908).
- DUCHESNE, *Contribution à l'étude du rein mobile* (thèse de Paris, 1895).
- DUPOUX, *Rein mobile chez l'enfant* (thèse de Paris, 1903).
- EDEBOHLS, Chron. nephritis affecting a movable Kidney as an indication for nephropexy (*Medic. News*, 1899).
- ERTZBICHOFF, *Traitement chirurgical des néphrites. Rénodécortication* (thèse de Paris, 1906).
- FREDET et PASTEAU, *Société anatomique*, 1898.
- GLANTENAY et GOSSET, *Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1895.
- GUIBLAIN, *Albuminurie orthostatique* (thèse de Paris, 1903).
- GUYON, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, 1880.
- HIBBERT, *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 1892.
- HUTINEL, *Maladies des enfants*, t. III.
- LAMY et MEYER, *Société de biologie*, 1903.
- LAVERON et TEISSIER, *Traité de Pathologie interne* (édition 1894).
- LECORCHÉ, *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*.
- LE DENTU et DELBET, *Traité de chirurgie*, art. REIN.
— *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901.
— *Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1895.
- LEGUEU, *Rein mobile (Actualités médicales)*.
— Anatomie pathologique du rein mobile (*Bulletin de la Société anatomique*, 1894).
— Anatomie pathologique du rein mobile (*Société anatomique*, juillet 1895).
- LEINER, *Zeitsch. f. klin. med.*, 1907.
- LÉPINE, *Semaine médicale*, décembre 1902.
- LINOSSIER et LEMOINE, *Société de biologie*, avril 1903.
- LUDWIG JEHL, *Munchner Medizinische Wochenschrift*, 1908.
— *Frank. Deutsch.*, 1909.
- MARIANI, *Gazetta degli ospedali et della kliniche*, septembre 1904.
- LE MASSON, Massage dans la néphroptose (*Bulletin médical*, novembre 1908).
- MATHIEU, Etude clinique sur le rein mobile chez la femme (*Société médicale des hôpitaux*, 1893).
- MENGE, *Semaine médicale*, 1900.

- MERKLEN, Albuminurie orthostatique (*Société médicale des hôpitaux*, 1900).
- MERKLEN et CLAUDE, Cinq cas d'albuminurie orthostatique avec cryoscopie des urines (*Société médicale des hôpitaux*, 1900).
- MÉRY et TOUCHARD, Deux cas d'albuminurie orthostatique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1901).
- MOSNY, Albuminurie orthostatique et rein mobile (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 mai 1904).
- NEWMANN, Transient albuminuria in cases of movable Kidney (*the Lancet*, 1896).
- *British med. Journal*, octobre 1898.
- Décapsulation of kidney for the treatment of the albuminuria (*British med. Journal*, juin 1904).
- NIVIÈRE, Albuminurie orthostatique (*Société médicale des hôpitaux*, 1901).
- NOTHMANN, Ueber lordotische albuminuriæ (LXXX^e Congrès de médecine, Cologne, 1908).
- Ueber lordotische albuminuriæ (*Archiv. f. Kinderheilkunde*, 1909 ; traduit dans *Presse médicale*, février 1909).
- POUSSON, Traitement chirurgical des néphrites (*Actualités médicales*).
- PUYSÉGUR, Thèse de Paris, 1905.
- RAYER, *Traité des maladies des reins*.
- REYNIER, *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*.
- ROMME, Albuminurie et lordose (*Presse médicale*, février 1909).
- RIEBERT, Ueber album. de Neugeboren und Fœtus (*Virchow's Archiv.*, in Lecorché, p. 185).
- RUYGI, *Gazetta degli Ospedali et della Cliniche*, septembre 1904.
- SALMONI, Contribution à la pathologie du rein mobile.
- SCHMITZ, *Bandage à demeure dans le rein mobile* (LXVI Vers. d. naturf. u. aerzte, Breslau, septembre 1904).
- SCHNIRER, *Semaine médicale*, avril 1908.
- SEDILLE, Thèse de Paris, 1905.
- SEGOND, *Bulletin médical*, juillet 1908).
- SENÉGÉ, *Journal de médecine de Bordeaux*, mai 1904.
- SUCKLING, *Lewis-London*, 1905.
- SUTHERLAND, *Cyclic Albuminuriæ*, 1900.
- *American Journ. of Medic. Sc.*, août 1903.
- TEISSIER (J.), Albuminuries curables (*Actualités médicales*).

TEISSIER (J.), Albuminurie orthostatique (*Semaine médicale*, 1899).

— Valeur pathogénique des albuminuries orthostatiques (*Revue de médecine*, avril 1905).

— Albuminurie prété tuberculeuse (Congrès de Médecine interne, Lyon, 1894).

— Albuminurie prété tuberculeuse et paratuberculeuse (*Leçon clinique*, 30 mai 1909).

— Evolution des néphrites infectieuses. Albuminuries résiduelles (*Bulletin médical*, 1904).

— Sur certaines formes d'albuminurie transitoire (*Semaine médicale*, 1885).

TUFFIER, Maladies chirurgicales des reins.

— Congrès de chirurgie, 1901.

TURETTINI, Pathogénie de l'albuminurie orthostatique (*Revue de médecine*, septembre 1909).

WALCH, Thèse de Paris, 1895.

